FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948

THESE

N° 765

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jacques BAUDOIN

Né le 15 Août 1914, à Compiègne (Oise)

12 JUIL 1948

Présentée et soutenue publiquement le ..... 19..

DU RHUMATISME DYSENTERIQUE

Président : M. DE GENNES, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1948

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN ..... LÉON BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. ..... JEAN VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ff OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	ff MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	BENARD (H.). CHABROL. HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL. LEVY-SOLAL. VELTER.
Clinique ophtalmologique	PORTES.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.).
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BESANÇON (Justin).
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du Travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS

	MM.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	ff DE GENES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Problèmes alimentaires (*chaire à titre personnel*)	RICHET (Charles).
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (H.).
Stomatologie	DECHAUME.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (G.).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*), HALPHEN (*O. R. L.*), JAYLE M. (*Chimie médicale*), Mlle J. LEVY (*Pharmacologie*), OLIVIER (*Anatomie*),

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER. DELMAS. N.. ff DEBEYRE.
Anatomie pathologique	DELARUE. Mlle GAUTHIER-VILLARS.
Bactériologie	BONNET. FASQUELLE.
Biochimie médicale	ETTORI. SCHAPIRA.
Dermato syphiligraphie	DEGOS.
Histologie	COUJARD. DESCLAUX.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER. DEPARIS.
Médecine légale	DESOILLE.
Neurologie	DE SEZE.
Obstétrique	DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto-rhino-laryngologie	AUBIN.
Parasitologie	BRUMPT, L. C.
Pathologie chirurgicale	FEVRE. HUGIER. LEGER. MERLE d'AUBIGNÉ
Pathologie chirurgicale	PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD.
Pathologie expérimentale	MERKLEN.
Pathologie médicale	BROUET. CACHERA. DECOURT. DREYFUS (G.). FAUVERT. GARCIN. HAMBURGER. KOURILSKY. LAMY. LENEGRE. MARCHAL. MAURIC. SOULIE.
Pédiatrie	LAPLANE. MARIE (J.).
Pharmacologie	CHEYMOL.
Physiologie	BARGETON. PARROT.
Physique médicale	DJOURNO.
Psychiâtrie	BARUK.
Thérapeutique Agr. ch. d'ens.	BROUET.
Urologie	COUVELAIRE, R.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*), LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE.
	BASSET.
	DE GAUDART D'ALLAINES.
	FUNCK-BRENTANO.
	GATELLIER.
	MENEGAUX.
Clinique médicale	BARIETY.
	BOULIN.
	CHEVALLIER.
	COSTE.

	M.
Clinique médicale	DE GENNES.
	HAGUENAU.
	MOLLARET.
	MOUQUIN.
	TURPIN.
Clinique obstétricale	ECALLE.
	LACOMME.
Clinique ophtalmologique	RENARD.
Clin. otho-rhino-laryngologique	HALPHEN.

V. — CHARGES DE COURS

	M.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD.

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef .. Dr A. HAHN.

Bibliothécaires ..... Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinons émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA FEMME

A MON COUSIN

EMMANUEL FAURE-FREMIET

Professeur au Collège de France

En profonde reconnaissance pour les conseils et les signes d'amitié qu'il m'a toujours prodigués.

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DE GENNES

Professeur au Collège de France
Professeur de la Chaire de Pathologie et Thérapeutique Générale
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommage de profonde et très respectueuse gratitude.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE OURY

Médecin-Chef de l'Asile National des Convalescents de Saint-Maurice

Qui nous suggéra le sujet de cette thèse.

Respectueux témoignage de notre profonde reconnaissance pour son enseignement clinique et théorique et pour la grande bienveillance qu'il nous a toujours prodiguée.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBOULLET (*in memoriam*).

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIGNES.

MONSIEUR LE PROFESSEUR SEZARY.

A NOS MAITRES
DE L'ECOLE DE MEDECINE DE POITIERS

MONSIEUR LE DOCTEUR VELUET.

MONSIEUR LE DOCTEUR FOUCAULT.

MONSIEUR LE DOCTEUR FERRU.

MONSIEUR LE DOCTEUR LE BLAY.

MONSIEUR LE DOCTEUR GUILLAUD-VALLEE.

MONSIEUR LE DOCTEUR PERDOUX.

A NOS MAITRES
DE L'ASILE NATIONAL DES CONVALESCENTS
DE SAINT-MAURICE

A la mémoire du Docteur Marcel BERTHOUMEAU
Médecin-Chef

A Monsieur le Docteur REBUFFEL
Chef du Service de Radiologie

A Monsieur le Docteur PREAUT
Chef du Service de Physiothérapie

A notre Ami, le Docteur Alexis VERNET
Radiologiste au Centre de Réforme

A NOS CAMARADES D'INTERNAT

A TOUS NOS AMIS

Introduction

Notre travail ne cherche pas à être original, il le serait difcilement, puisque depuis HIPPOCRATE le « rhumatisme dysentérique » fut l'objet de travaux qui se succédèrent jusqu'à nos jours.

Les deux dernières guerres surtout, voyant éclore des épidémies de dysenterie bacillaire, apportaient une riche moisson de faits nouveaux, grâce en partie aux Rayons X et au laboratoire.

Pour notre part, pendant les trois années d'internat passées à l'Asile National des Convalescents de Saint-Maurice, nous avons suivi, avec notre Maître, le Docteur OURY, plusieurs cas de rhumatisme dysentérique, très différents du tableau classique. C'est ce qui nous a poussé à faire ce travail.

La littérature compulsée, pour la majorité des cas, ne nous le décrivait que dans sa première phase, phase « explosive » où la thérapeutique semble être tenue en échec; d'autres, plus rares, nous le montrait dans ses formes fébriles prolongées ou sévères d'emblée. Seuls quelques cas isolés nous notaient l'existence de formes à rechutes multiples et éloignées que nous avions dans notre service.

Aussi, dans cette vue d'ensemble du rhumatisme dysentérique, nous insisterons longuement sur cet aspect particulier, empruntant pour le reste, de larges extraits à la littérature contemporaine.

Considérant avant tout le « rhumatisme », nous avons choisi une classification faisant abstraction de la triade de N. FIESSINGER et ROY, ainsi que du nombre d'articulations touchées.

Si nous avons agi ainsi, c'est afin de ne pas multiplier les différents aspects cliniques, il nous suffit de garder en mémoire que chaque forme peut présenter un aspect mono ou poly-articulaire et que cet aspect peut, à son tour, présenter, au début, la triade au complet, ou seulement un ou deux de ses signes.

Donc, partant de l'atteinte articulaire plus ou moins profonde, nous décrirons deux grandes formes, révélées par la radiographie : la forme n'évoluant pas au-delà de l'ARTHRITE et la forme atteignant l'OSTÉO-ARTHRITE.

Cette dernière forme, présentant sur la première une individualité marquée, tant au point de vue clinique que thérapeutique.

Dans cette étude, nous parcourerons l'historique de la maladie, puis, après quelques généralités, nous verrons la phase d'arthrite; nous nous étendrons plus longuement sur la phase d'ostéo-arthrite; un court résumé comparatif de ces deux aspects précèdera le diagnostic et le traitement, pour terminer par les conceptions pathogéniques.

Historique

Depuis fort longtemps, l'atteinte articulaire succédant à une dysenterie était connue.

Hippocrate nous en donne la première description. Celle-ci paraît avoir été conservée pendant tout le Moyen-Age.

Peu à peu, cette notion se perd et, il faut attendre le XVII siècle pour voir Sydenheim en donner une nouvelle description. Encore un bon en avant de trois-quarts de siècle et nous trouvons le premier essai de synthèse par Strank, ces troubles seraient causés par un poison se fixant aux muscles et aux articulations.

Cette thèse sera soutenue vers 1780, par Lepecq de la Clôture, en France, Zimmermann, en Allemagne, et Annesley en Angleterre, qui concluaient que les arthrites étaient dues à un phénomène métastatique provenant de l'arrêt du flux intestinal.

Stoll, par contre, vingt-cinq ans plus tard, réfutant cette conception, énonce que « rhumatismes » et « dysenterie » ne font qu'un tout et ne seraient qu'une fièvre rhumatismale, tantôt s'extériorisant sous forme de flux intestinal, tantôt s'intériorisant pour se localiser aux muscles et aux articulations.

Ce n'est pas l'avis de Trousseau qui, en 1860, reprend la thèse métastatique, tout en continuant à séparer nettement d'un côté la dysenterie et de l'autre la forme rhumatismale.

Depuis cinquante ans, la littérature médicale s'est enrichie de nombreux travaux à ce sujet. Travaux dus pour la plupart aux Allemands, Anglais, Belges et Français; ce sont avant tout des mises au point surtout cliniques et thérapeutiques, car la pathogénésie a soulevé de nombreuses hypothèses qui ne semblent pas encore pouvoir être tranchées. Parmi les

auteurs de la fin du XIXe siècle, citons PRADEL, DEWEVRE, KELSCH et KIENER.

Puis surviennent coup sur coup les deux guerres mondiales et nous voyons sur place apparaître les épidémies de dysenterie, nettement déterminées à présent, puisque dès le début de ce siècle, l'entité « dysenterie » s'était, grâce au laboratoire, scindée en amibienne et bacillaire.

A l'occasion du premier cataclysme, est isolé le syndrome dit « secondaire » de la dysenterie bacillaire où entre l'arthrite comme simple élément de la triade « oculo-urétro-synoviale ». Les travaux de MM. RIST et CROUZON, de MM. FIESSINGER et LEROY, en France, du Belge NOLF, des Allemands SINGER, STETTNER, HUMBER et DORENDORF, des Anglais MANSON, BAHR, GRAHAM, KLEIN et WALLER, mettent au point cette question clinique.

L'entre-deux guerres voit diminuer l'intérêt porté à ce sujet sauf dans les milieux de laboratoire et parmi les médecins militaires français, il faut citer pour cette période, les travaux de MM. WORMS, LESBRE et SOURDILLE, HOMBOURGER, MAIRE et MELNOTTE, BESSON et EHRINGER.

En 1940, une grave épidémie atteint nos prisonniers, la maladie rhumatismale reprend la vedette et nous trouvons les travaux de MM. les Professeurs COSTE, GAUCHER et HERVET, ESCHBACH et CHAUVET, J. DUMAS, B. LE BOURDELLES, P. BRIQUEL, GOUNELLE, BOHN, KOSKAS et MARCHE, chez lesquels nous avons puisé largement pour ce travail.

La notion d'ostéo-arthrite paraît avoir été signalée pour la première fois par Laurent MOREAU, en 1917, à propos d'une « raréfaction du tissu osseux d'un condyle interne ».

Tout récemment, en 1941, MM. H. GOUNELLE et J. MARCHE terminent une importante étude sur ce sujet par ces mots : « N'est-on pas habilité en face de certains (clichés radiographiques) à parler d'ostéo-arthrite post-dysentérique ? ».

Cette réponse a déjà été donnée par M. le Professeur COSTE, qui scinde nettement cette maladie en deux phases bien différentes, d'abord l'arthrite, puis, secondairement, l'ostéo-arthrite.

Généralités

FREQUENCE

Il est assez difficile d'établir exactement le nombre de dysentériques atteints présentant des arthrites, sauf lorsque l'épidémie survient dans une communauté.

Et, d'autre part, combien d'arthrites d'origine indéterminée sont survenues à la suite d'un ou deux jours de légère diarrhée dont le patient ne se souvient même pas ?

Les pourcentages extrêmes donnés par les auteurs modernes sont les suivants :

0 % pour J.-C. MARTIN (Australie), au cours d'une épidémie ayant touché trois cent cinquante-huit personnes.

10 % pour ROUBITSCHECK et LAUFBERGER, de même pour DANIEL, à la suite de la première épidémie survenue aux Iles Fidji (la seconde treize ans plus tard n'en ayant présenté qu'un cas sur trois cents malades, ce qui semble prouver que la latitude, le terrain et la race n'interviennent pas dans la pathogénie).

En moyenne, donc, cela nous donne 5 %. C'est autour de ce chiffre, du reste, qu'oscille la fréquence de rhumatisme pendant l'épidémie de 1916 (FIESSINGER et LEROY : 4,6 %) et celle de 1940 (estimation de M. P. BRIQUEL sur sept cents cas de dysenterie).

ETIOLOGIE

Il résulte des différentes études, que n'importe quel bacille dysentérique est capable de déterminer des arthrites.

CONDITIONS D'APPARITION

Le tableau est devenu classique et tous les auteurs sont unanimes pour le décrire schématiquement ainsi :

A une dysenterie initiale de faible intensité (KELSCH et KIENER, puis M. RIST ont bien insisté sur ce fait) présentant de deux à quinze selles par jour, très rarement plus; un état général peu touché, la température ne dépassant guère 38° ou 38°5 et d'une durée variable de deux à dix jours, fait suite un état de santé apparent avec selles normales et apyrexie.

Puis, brutalement, sans aucun prémice, le matin au réveil, apparaissent un ou plusieurs signes de la triace de N. FIESSINGER et E. LEROY, ou syndrome de REYTER, accompagnés d'une température pouvant atteindre ou dépasser 39° et, parfois, d'une légère rechute intestinale.

Quelques très rares exceptions ont été notées, par H. GOUNELLE et J. MARCHE, qui ont vu un cas où cette triade survenait au cours même de la période intestinale, et par P. BRIQUEL, qui assista à son apparition le vingt-septième jour.

PRODROMES ET TROUBLES ASSOCIES

TRIADE DE N. FIESSINGER ET E. LEROY OU SYNDROME DE REYTER

Décrite par ces auteurs lors de l'épidémie de 1916, c'est la triple atteinte conjonctivo-urétro-synoviale.

Descriptions que, dès maintenant, nous diviserons nettement en deux groupes; d'une part, les réactions conjonctivale et urétrale qui ne durent généralement que quelques jours et, d'autre part, dans un chapitre spécial, les troubles synoviaux, véritables débuts de la maladie rhumatismale dysentérique.

Nous noterons dès à présent l'inconstance et la non simultanéité de ces trois atteintes chez un même sujet.

A. — ATTEINTE OCULAIRE.

C'est le signe mineur et le plus inconstant de la triade, pourtant, P. BRIQUEL le retrouve vingt-cinq fois sur trente-huit observations.

Etudiée par M. le Professeur Cote et Delord, Elliot, Kiep et Worms, ils nous la décrivent ainsi :

C'est une atteinte bilatérale et bénigne.

Au réveil, les paupières sont collées, une goutte de sérosité louche perle à l'angle interne de l'œil; le malade se plaint de picotements qui s'accompagnent de larmoiement.

A l'examen, les conjonctives sont rouges, cette hyperémie conjonctivale se double souvent d'une injection profonde périlimbique.

Parfois, c'est un iritis plastique classique; plus rarement, on peut assister à une blépharo-conjonctivite. Enfin, quelques cas ont été notés d'hémorragie sous-conjonctivale, de conjonctivite purulente à germes associés et d'ulcérations herpétiformes de la cornée.

La plupart du temps, cette conjonctivite, même simple, s'accompagne de photophobie et souvent de congestion de la muqueuse pituitaire.

La disparition spontanée de ces troubles survient en une semaine, sans laisser de séquelles, à condition qu'il n'y ait pas de complications par germes associés.

MM. les Professeurs Coste et Delord ont décrit des conjonctivites solitaires d'origine dysentérique, mais elles paraissent assez rares.

B. — L'urétrite.

Généralement contemporaine de la conjonctivite, elle est plus fréquente que cette dernière (trente-six cas sur trente-huit dans l'étude de P. Briquel).

Ses signes subjectifs sont surtout nocturnes; en plus de la pollakiurie, avec envie impérieuse qui réveille brusquement le malade cinq ou six fois par nuit, celui-ci ressent une pesanteur périnéale s'accompagnant d'une demi-érection de la verge et une sensation de brûlure à la miction. Tous ces signes subjectifs disparaissent dès la fin de la miction.

A l'examen, le méat est rouge, humide et collé, et présente un écoulement de quantité variable, allant de la goutte termi-

nale à un flux assez abondant, d'un aspect épais et verdâtre, mais jamais purulent, seuls, parfois, quelques saprophytes habituels de l'urètre y sont véhiculés.

L'atteinte peut être plus importante et toucher alors soit la prostate qui augmente de volume et devient sensible, soit l'épididyme; on a pu observer quelques cas d'orchite bilatérale.

Mais, quelle que soit l'importance des signes cliniques concernant l'appareil uro-génital, la guérison est de règle, elle survient, pour les cas habituels, en une semaine avec, pourtant, éventualité de rechute; pour les autres cas, en moins d'un mois sans suppuration.

JANSION a signalé quelques cas d'urétrite isolée.

Un fait remarquable, c'est l'absence totale du pouvoir agglutinant des sécrétions oculaires et urétrales, alors qu'il existe souvent dans le liquide synovial.

C. — LES AUTRES SIGNES MINEURS.

En plus de l'urétrite et de la conjonctivite, il existe deux autres troubles, qui précèdent l'attaque articulaire, bien qu'inconstants, ils doivent être notés, ce sont la parotidite et les épistaxis.

1) *La parotidite.* — Sa date d'apparition au cours de la maladie est irrégulière, tantôt elle se présente comme le premier signe, tantôt survient, en même temps que les premières arthrites, tantôt n'arrive qu'au moment de la convalescence.

Elle s'installe toujours insidieusement, sans fièvre et sans angine; elle peut être uni ou bilatérale et s'accompagner ou non d'adénite.

Le gonflement de la glande est modéré et peu douloureux, gênant pourtant la mastication et provoquant une hypersalivation.

Habituellement, tout rentre dans l'ordre en une quinzaine de jours; quelques exceptions peuvent se produire, c'est ainsi que H. GOUNELLE et ses collaborateurs ont observé une parotidite traînant pendant plusieurs mois.

2) *Les épistaxis.* — Ouvrant parfois la scène, devançant même l'urétrite, les épistaxis sont très variables en nombre et en volume. Parfois unique, d'autres fois à répétition, au cours d'une même journée ou de plusieurs jours de suite, ils réclament, le plus souvent, un tamponnement postérieur pour les tarir.

D'ordinaire, ils ne se manifestent plus dès qu'apparaît l'arthrite.

Leur cause semble, à priori, plus explicable que tous les autres signes, elle trouve son origine dans les troubles sanguins qui accompagnent cette maladie. Dans de très rares cas, on peut observer quelques pétéchies confirmant l'altération sanguine (G. DESJEUX). Ce déséquilibre humoral fera l'objet d'un chapitre particulier.

Nous venons de voir rapidement la conjonctivite, l'urétrite, la parotidite et les épistaxis, ces quatre précurseurs inconstants de l'atteinte articulaire; après une dernière flambée, lors de l'entrée en scène de l'arthrite, ils peuvent réapparaître au cours même de son évolution, mais de façon toujours discrète, laissant le principal rôle à cette atteinte articulaire que nous allons étudier maintenant.

L'atteinte articulaire

Nous la décrirons au fur et à mesure de ses différents aspects.

LES FORMES CLINIQUES

La plupart des auteurs contemporains classent les formes cliniques de la maladie rhumatismale post-dysentérique en se basant sur la triade de N. FIESSINGER et LEROY, et c'est ainsi que nous trouvons des aspects mono, bi ou trisymptomatiques suivant que l'atteinte articulaire paraît isolée ou accompagnée de l'urétrite ou de la conjonctivite ou des deux à la fois.

Pour nous, le point important est l'évolution de cette articulation atteinte et nous ne compliquerons pas la classification de cette maladie par toutes les formes complètes ou incomplètes qu'elle peut présenter, il nous suffit de savoir qu'elles existent.

De même, nous noterons dès à présent que des formes mono-articulaires peuvent se présenter, elles n'ont d'intérêts particuliers que la difficulté de diagnostic, mais elles évoluent comme toutes les autres formes, encore qu'il soit rare de les voir dans l'étape d'ostéo-arthrite; pour notre part, nous n'en avons pas connaissance.

Nous ne décrirons pas non plus les arthralgies survenant au cours même de la phase intestinale de la dysenterie et qui disparaissent très rapidement sans laisser de séquelles; elles se présentent lors des dysenteries graves et ne prédisposent pas à une atteinte articulaire ultérieure, du reste exceptionnelle après les épisodes intestinaux graves.

Les formes cliniques diffèrent par deux facteurs, l'un est le temps d'évolution, l'autre l'intensité de celle-ci, de ces deux

facteurs découlent tous les aspects cliniques. En effet, si le temps d'évolution est court, nous restons dans la forme classique d'arthrite, si ce temps se prolonge, nous trouvons une ostéo-arthrite; de même, l'intensité de l'atteinte nous mènera à l'une ou l'autre forme; ainsi, nous classons les différentes formes cliniques en :

I. — Formes n'évoluant pas au-delà de l'arthrite, qui comprennent :

a) les formes frustes;

b) les formes de moyenne gravité.

II. — Formes aboutissant à l'ostéo-arthrite, lesquelles se présentent ainsi :

a) les formes sévères d'emblée;

b) les formes fébriles prolongées;

c) les formes à rechutes multiples.

Dans l'état actuel de nos connaissances, seule la radiographie peut nous indiquer, encore que bien approximativement le moment de ce passage. En règle générale, il semble que ce soit au bout de six semaines à deux mois pour les formes d'intensité moyenne et d'un mois pour les formes graves d'emblée.

Un remaniement du tissu osseux aussi important ne peut s'effectuer qu'au bout d'un laps de temps assez long, c'est pourquoi nous ne pouvons parler d'ostéo-arthrite d'emblée.

Nous allons suivre par différentes observations les aspects que peuvent présenter ces « rhumatismes post-dysentériques ».

I. — FORMES CLINIQUES N'EVOLUANT PAS AU-DELA DE L'ARTHRITE

A. — Formes frustes.

Ce sont des formes toujours très délicates à dépister, surtout en l'absence d'épidémie de dysenterie, car elles sont souvent très fugaces.

Le malade éprouve quelques douleurs dans les muscles et les articulations, parfois un matin ou deux, un léger larmoiement peut le gêner. Il n'a pas noté un petit clocher thermique aux environs de 38° et, au bout de quelques jours, une semaine au maximum, tout est rentré dans l'ordre.

Le malade met cet état passager sur le compte de la fatigue ou du froid.

Inutile de dire que la radiographie ne décèle rien d'anormal.

Combien de ces cas sont passés inaperçus, même en période d'épidémie ? Il est autorisé de croire qu'ils furent nombreux.

B. — Forme de moyenne gravité.

C'est la forme dont la description est devenue classique. Nous allons en donner une description schématique et aussi complète que possible.

Début. — Le début est brutal, même « explosif », il survient dans la troisième semaine qui suit la fin des troubles intestinaux.

Le malade, qui depuis quelques jours se fait soigner pour un ou deux des signes secondaires, se réveille un matin fiévreux (la température peut dépasser 39°), se plaignant de douleurs. Le plus souvent dès le premier jour sur une articulation (le genou de préférence), une hydarthrose se fixe.

En même temps, il est fréquent de noter une légère reprise de la dysenterie qui, en quelques jours, aura disparu, ou une courte reprise du syndrome secondaire. Mais, très rapidement, tous ces signes s'amendent, laissant place au seul tableau « rhumatismal ».

Au premier jour, l'examen d'un tel malade se présente ainsi :

La douleur.

Ce malade est avant tout un algique, il souffre de céphalée, de rachialgies, d'arthralgies, de myalgies.

Toutes ces douleurs présentent le même caractère, sourdes, persistantes et mal localisées, elles passent par des paroxysmes, surtout nocturnes et lors d'un essai de mobilisation ou encore sous l'effet d'une pression.

Elles peuvent être très variables en intensité; il semble même qu'il y ait des formes analgiques. Ces douleurs ont, en effet, échappé à l'analyse minutieuse de KELSCH et KEIT, qui ont pourtant fait par ailleurs une description très détaillée de ce syndrome; d'autre part, M. DEROT la décrit comme étant sourde, peu intense, sans exacerbation, sans irradiation, ne gênant en rien le mouvement et, s'appuyant sur ce dernier fait, il en tire une « valeur diagnostique certaine ».

Pourtant, au cours de la dernière épidémie, il ne semble pas que l'on ait noté de ces formes.

La céphalée, la première à disparaître en deux ou trois jours, peut être si intense qu'elle simule parfois une méningite. D'autres fois, le malade ne ressent qu'une lourdeur dans la tête.

Les rachialgies, souvent fugaces aussi, peuvent persister longtemps et immobiliser complètement le malade si elles sont dues à une atteinte vertébrale.

Les arthralgies débutent soit par un simple endolorissement de l'articulation, douleur sourde, difficilement localisable, devenant rapidement très vive, à paroxysmes nocturnes, réveillant le malade au moindre mouvement et interdisant tout examen de la motilité de l'article atteint; soit par une douleur d'emblée très vive, prenant rapidement les caractères qui viennent d'être décrits.

LES TROUBLES ARTICULAIRES.

A cette période de tout début, nous ne notons que l'hydarthrose; celle-ci peut atteindre d'emblée son maximum, ou bien n'y arriver qu'au deuxième ou troisième jour. Elle entraîne le plus souvent une impotence fonctionnelle totale.

La ponction soulage momentanément le malade, mais l'hydarthrose réapparaît rapidement quoiqu'en moins grande quantité.

Le liquide synovial retiré est jaune-citrin, hyperalbumineux, contenant quelques cellules blanches intactes ou peu altérées.

Toutes les recherches pour découvrir le bacille dysentérique ou le cultiver sont restées vaines. Pourtant, dans la majorité des cas, ce liquide possède un pouvoir agglutinant élevé.

Les caractéristiques de ce liquide synovial resteront constantes pendant toute la durée de l'évolution du « rhumatisme ».

Les troubles péri-articulaires.

Ils existent dès le premier jour. *La peau* de la région tuméfiée est rosée, chaaude et tendue, la vaso-dilatation locale reste discrète; les tissus environnants sont toujours œdématiés. Certains œdèmes peuvent même cacher l'hydarthrose.

Les muscles satellites de l'articulation touchée présentent dès ce stade une sensibilité à la palpation de leurs zones d'insertion.

Les nerfs paraissent, eux aussi, souffrir, mais cette atteinte ne se décèle que par les algies.

On peut se demander, avec M. Briquel, s'il n'y a pas une atteinte initiale des neurones sensitifs et moteurs, entraînant d'une part, les algies et d'autre part, l'amyotrophie précoce que nous verrons dans un moment.

Peut-être même, certaines réactions articulaires sont-elles dues à ces névrites.

Evolution.

Dans un assez court laps de temps (en moyenne une quinzaine de jours), d'autres atteintes articulaires se présentent, tantôt ce sont les grosses articulations qui sont prises, tantôt les petites, mais à des degrés divers et sans aucun ordre. Chaque nouvelle atteinte s'accompagne d'un léger clocher thermique et n'entraîne pas la régression des arthrites déjà existantes. Elles présentent toutes les caractéristiques déjà vues.

Vers le quinzième jour, le bilan articulaire peut être établi; les articulations, les plus souvent atteintes, sont, par ordre : les genoux, les tibio-tarsiennes, les poignets, les épaules, coudes et carpes, les sacro-iliaques, les hanches, les vertèbres, les orteils, la temporo-maxillaire.

Ces arthropathies semblent évoluer chacune pour leur propre compte et passent par des périodes d'exacerbation et d'atténuation des douleurs et des réactions fluxionnaires. A partir de cette période, il est rare de voir une nouvelle localisation articulaire et toute l'évolution rhumatismale s'effectuera sur les articles déjà atteints.

Cet état peut durer de quinze jours à trois semaines, avec régression lente de tous les signes, entrecoupée de courtes aggravations, occasionnées par le froid, l'humidité, un trouble digestif ou un lever précoce.

Si, dans ces formes de moyenne gravité, les troubles articulaires présentent bien toutes les caractéristiques d'arthrite, la radiographie, souvent, nous montre une décalcification, souvent bien légère.

L'hydarthrose persiste encore quelque temps, accompagnée parfois d'un léger épaississement de la synoviale, net à la ponction.

La tendinite peut exister, mais à peu près uniquement décelable au tendon d'Achille.

Les troubles neuro-musculaires sont présentés par les amyotrophies et par les myalgies.

Un muscle ou un groupe de muscles satellites d'une grosse articulation atteinte, tout en présentant comme au début des douleurs dans leurs zones d'insertion, se contractent et deviennent douloureux spontanément, puis l'atrophie survient, celle-ci peut être importante, surtout au niveau du quadriceps fémoral ou du deltoïde; mais jamais nous n'avons vu, même dans les cas d'atrophie importante avec diminution de la force musculaire, ces muscles présenter une réaction de dégénérescence, simplement un très léger retard à l'excitation électrique.

L'état général du malade pendant toute cette évolution est moyen. Quelquefois amoindri par sa crise de dysenterie, il présente tout au long de ces troubles articulaires une anémie hyperchrome qui, souvent, persiste pendant la convalescence.

En plus de cette anémie, d'autres troubles humoraux viennent s'y greffer, que nous allons étudier.

Convalescence.

C'est au bout de six semaines à deux mois que tout rentre peu à peu dans l'ordre, mais avant que le malade ne retrouve son état de santé normal, il faut compter au moins un mois.

Syndrome sanguin et humoral à la phase d'arthrite

Pendant toute l'évolution de cette phase, de profondes modifications sanguines et humorales se sont présentées, expliquant pour une part épistaxis et œdèmes; les voici résumées :

1) Allongement du temps de coagulation. Celui-ci peut parfois atteindre une heure (H. GOUNELLE et ses collaborateurs) ; tandis que le temps de saignement reste normal.

2) La sédimentation est toujours accélérée, mais présente un certain retard sur les phénomènes fluxionnaires.

Elle peut être très importante et paraît proportionnelle à l'intensité de l'atteinte articulaire. P. BRIQUEL note dans un cas grave les résultats suivants :

1 heure : 104
2 heures : 144
24 heures : 152.

3) La coagulation plasmatique existe souvent avec, fréquemment, irrétractibilité du caillot, due vraisemblablement à une fibrinémie.

4) L'anémie est constante, rarement très importante, elle reste d'intensité moyenne, autour de 3.700.000 à 4.000.000, parfois, mais rarement descend au-dessous de 3.000.000.

Le taux de l'hémoglobine est diminué et oscille autour de 72 % (un seul cas est descendu à 54 %).

Mais, en règle générale, le taux est proportionnellement moins abaissé que le laisserait supposer l'anémie.

L'anémie ne cède pas au traitement hépatique et semble persister longtemps après la fin des troubles articulaires.

La résistance globulaire est augmentée et le nombre des plaquettes reste normal.

5) Troubles de la formule blanche. Alors que le nombre des hématies diminue, on assiste à une augmentation du nombre des éléments blancs. Cette hyperleucocytose reste modérée, autour de 10.000 éléments, mais l'équilibre entre les différents éléments n'est plus la même :

Si une neutropénie relative est notée par H. Gounelle à 50-60 %, deux des trois examins pratiqués par P. Briquel l'infirment, ceux-ci donnent, en effet, 68 et 75 % quant au troisième, il reste sensiblement dans la normale, 64 %.

L'éosinophilie paraît aussi incertaine, les uns la trouvent normales, les autres la voit augmentée et aux environs de 7 %.

Par contre, la lymphocytose est élevée entre 27 % et 32 %.

6) Les sels minéraux et organiques.

Le calcium (étudié par M. le Professeur Loeper), présente une chute brusque au moment de l'installation des arthrites, pour tendre vers la normale au cours de l'évolution de la maladie.

La chlorémie et le rapport HCl globulaire/HCl plasmatique, suivent la même évolution que celle du calcium.

L'azotémie existe mais n'est pas constante.

Les protides du sang sont normales et le rapport sérine/globuline inchangé.

II. — FORMES ABOUTISSANT A L'OSTEO-ARTHRITE

Dans ce paragraphe, nous décrirons trois tableaux. Les deux premiers (1) sont caractérisés surtout par l'intensité des signes généraux, les arthropathies semblant passer, surtout au début, au second plan; ce sont les formes sévères d'emblée et les formes fébriles prolongées.

---

(1) Signalés et décrits par M. P. Hombourger, puis par M.M. H. Gounelle et J. Marche.

Le troisième tableau présente, au contraire, un début tout à fait classique et ne laisse nullement supposer que le malade atteint de cette forme traînera pendant des années ses « rhumatismes »; c'est la forme à rechutes multiples dont nous avons pu suivre quelques cas.

A. — Formes sévères d'emblée.

Deux des auteurs déjà cités rapportent le cas d'un malade n'ayant eu qu'un seul jour une diarrhée banale. Quinze jours plus tard, il se présentait comme un grand infecté, avec conjonctivite exsudative, volumineuses hydarthroses atrocement douloureuses, épistaxis récidivantes, troubles de la coagulation, température en plateau à 39°, état général grave, azotémie à 0,70.

B. — Formes fébriles prolongées.

Formes sévères surtout par la longueur et la gravité de l'évolution.

Ces formes furent déjà signalées par Manson Bahr au cours des épidémies survenues aux Indes, certains malades la présentèrent pendant plus d'un an; en France, cette forme fut observée au cours de l'épidémie de 1940 et les auteurs déjà cités nous parlent d'un malade qui « en fin décembre, après cinq mois d'évolution, n'a pas encore quitté le lit; la température demeure instable, atteignant 37°8 à 38° chaque soir ».

Voici du reste leurs conclusions sur ces formes fébriles prolongées :

Au début, les choses se passent comme dans les formes moyennes; le sujet présente brusquement et presque simultanément en l'espace de quelques jours tout au plus, de la fièvre, un écoulement urétral, une conjonctivite et une ou plusieurs arthropathies. A cette phase, on note souvent, une céphalée très accusée et les épistaxis sont de règle; mais l'évolution est bien particulière.

Si l'urétrite est toujours de courte durée, quatre à cinq jours tout au plus, si la conjonctivite dépasse rarement le quin-

zième jour, trois ordre de symptômes dominent le tableau clinique : la fièvre, les arthropathies, les modifications sanguines.

a) La fièvre : atteint d'abord 39°5 à 40°, puis persiste pendant deux à trois mois et même davantage autour de 38°5, puis de 38°, avec différence d'un demi-degré à un degré entre la température du matin et celle du soir. Elle ne revient à la normale que tardivement vers le quatrième mois.

b) Les arthropathies : en général multiples, intéressant n'importe quelles articulations, grosses ou petites, avec une prédilection nette pour les genoux et les chevilles. Elles ne débutent pas toutes en même temps, mais s'échelonnent sur une ou deux semaines et, une fois installées, persistent, ne disparaissant pas lorsque de nouveaux articles sont atteints. Après une certaine durée de l'évolution, les examens radiographiques des articulations atteintes démontrent la fréquence *d'altérations osseuses importantes.*

c) Les modifications sanguines (que nous verrons dans le chapitre « troubles humoraux ») sont ici encore plus exagérées :

— allongement du temps de coagulation, qui peut atteindre parfois une heure;

— sédimentation rapide des hématies et coagulation plasmatique;

— forte anémie, pouvant descendre en-dessous de 3.000.000.

« ... Pendant toute l'évolution de ces formes fébriles prolongées, l'état général est sévèrement atteint, avec asthénie, anorexie et hypotension. Ce sont de véritables impotents qui souffrent énormément, restent confinés au lit, ont souvent de la peine à s'alimenter seuls et se plaignent d'une insomnie tenace.

Nous n'avons jamais observé d'atteinte cardiaque.

La régression et l'amélioration sont très lentes : un de nos malades entré dans sa maladie, au début d'août, demeure encore alité et impotent en février, un autre ne fait que quelques pas, soutenu par un camarade ».

C. — Formes a rechutes multiples.

Il est classique de dire que les rechutes sont nombreuses et fréquentes mais, pour la plupart, elles surviennent au moment de la convalescence, surtout si le malade se lève et marche trop précocement ou trop longtemps.

Pourtant, nous trouvons dans la littérature contemporaine, des cas de rechute à distance, se présentant avec température et atteignant les articulations déjà touchées lors de la première atteinte.

Nous allons résumer ici un cas typique présenté par MM. Eschbach et Chauvet :

« C..., vingt-deux ans.

Dysenterie en mai 1940, à Meknès, dix selles sanglantes par jour; température à 40°. L'urétrite passe en trois à quatre jours, conjonctivite bilatérale. Fluxions rhumatismales douloureuses : orteils, genoux, mains gauches, épaules.

Atténuation au bout d'un mois, mais fonte des masses musculaires (épaule et bras gauche) avec diminution de la force musculaire.

De plus, œdème constant du pied gauche.

En mars 1941. Sans épisode diarrhéique : polyarthrite : pieds, genoux, hanche gauche, épaule, avec les mêmes phénomènes qu'en 1940; température à 39°. Evolution en deux mois qui laisse la racine du membre supérieur droit atrophié, les genoux et les pieds tuméfiés.

Examiné par les auteurs en juillet 1941 (donc quatorze mois après la phase intestinale), ceux-ci constatent :

Etat général médiocre (médications usuelles sans effets). Les deux articulations scapulo-humérales sont intéressés avec prédominance à gauche. Les muscles : périscapulaires, les sous-épineux, le deltoïde, le grand pectoral sont amincis, le modelé fait place à des méplats. La rotation externe des épaules ne dépasse pas 45°, les bras ne peuvent atteindre l'horizontale, à partir de 45° dans les mouvements provoqués les omoplates basculent.

Du côté gauche, la circonférence du bras est inférieure de trois centimètres à celle du bras droit.

Les coudes sont indemnes, pas d'atrophie aux avant-bras.

Les deux cuisses par contre sont artrophiées, la gauche est de deux centimètres plus mince que la droite.

Les genoux sont globuleux et déformés par une abondante hydarthrose ; à la ponction l'aiguille traverse une synoviale épaisse d'au moins un demi centimètre, dure, de consistance fibreuse ; le liquide d'épanchement est jaune.

Les deux pieds, en valgus, sont tuméfiés et présentent un volumineux œdème dur.

Une arthrite de l'articulation temporo-maxillaire gauche limite la mastication par gêne fonctionnelle et par la douleur.

Les muscles ne présentent pas de réaction de dégénérescence.

Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux ; la sensibilité est normale.

Les membres supérieurs sont le siège de troubles sympathiques : sudation exagérée des mains, inégalité de l'index oscillométrique, plus faible à gauche qu'à droite... »

Nous ne pouvons que regretter l'absence des données radiologiques.

A la suite de cet exemple d'une rechute à distance, nous allons étudier quatre cas présentant des rechutes multiples :

OBSERVATION I

Charles Han..., quarante-deux ans, ébéniste.

Antécédents : Père, ancien colonial, mort d'une congestion pulmonaire à soixante ans, aurait eu des crises de dysenteries, mais jamais d'atteinte rhumatismale. Mère morte à soixante dix-sept ans d'une crise cardiaque. Cinq collatéraux dont deux sont morts accidentellement ; les trois autres en excellente santé, ne sont pas sujets aux rhumatismes.

Antécédents personnels : Rougeole dans l'enfance. A trente-cinq ans, ulcère duodénal traité médicalement. Marié, a un enfant âgé de quatorze ans en bonne santé.

Ni rhumatisme, ni blennorragie.

Histoire de la maladie.

Prisonnier en juin 1940, contracte la dysenterie le mois suivant à Strasbourg : 10 à 15 selles par jour, rarement sanglantes, durée une semaine environ.

Le 24 août, hospitalisé à l'hôital Gaujot pour un œdème important des deux jambes, remontant jusqu'à la racine des cuisses, indolore, autant que

le malade puisse se souvenir, accompagné de mictions plus fréquentes que normalement.

Un examen rapide a été fait que le malade a transcrit :

« Membres inférieurs : œdème important bilatéral du pied, de la région malléolaire, de la jambe, du genou, et de la cuisse, les flancs sont mous et dépressibles, prenant le godet, pas d'œdème aux autres régions mais quelques douleurs dans les chevilles. Absolument rien d'autre par ailleurs sauf que les bruits du cœur sont mal frappés. »

Traité uniquement pendant 10 jours par des cachets de Théobromine et par l'ingestion de 2 à 3 cuillerées à dessert de sel de cuisine, les œdèmes ont rétrocédé.

Après le traitement, ne ressentant absolument rien, il rentre à son camp et, au début de 1941, revient en France, réformé pour son ulcère du duodénum dont il ne souffrait aucunement.

Dès son retour, il reprend son métier d'ébéniste sans présenter ni œdème ni signe d'arthrite.

En Février 1942, quelques douleurs se localisent à la cheville gauche, uniquement à la suite de longues marches, un œdème léger l'accompagne. Sans aucun traitement ces douleurs et l'œdème rétrocèdent peu à peu et en 8 mois tout rentre dans l'ordre à gauche, mais pour se présenter identique à droite ; le malade continue à travailler.

En Janvier 1943, les douleurs deviennent si intenses, au moindre mouvement, qu'il va consulter à l'Hôpital Saint-Louis, où, après examen, il est hospitalisé dans le service du Professeur Duvoir.

Sa cheville droite le fait souffrir à la moindre mobilisation et présente un gros œdème local. A part quelques craquements dans les genoux, les autres articulations sont normales.

Traitement suivi : Salicylate de soude intra-veineux pendant un mois, sans résultats, puis traitement iodé sans résultats non plus. Enfin, des piqûres de Thiopon accompagnées de Novocaïne locale, semblent, avec le long repos, l'avoir soulagé.

En Juin, au bout de cinq mois d'hôpital, il reprend son travail, très alerte, marchant sans canne. Mais, dès Novembre, les douleurs et l'œdème viennent se localiser à la cheville gauche.

Il se soigne chez lui par le Seti sans soulagement, par moments ,les symptômes s'amendent un ou deux jours pour reprendre aussitôt après. Le malade

traîne ainsi jusqu'en Avril 1944, époque à laquelle il reprend son travail, soulagé par l'Aspirine à haute dose (15 à 20 comprimés par jour).

En Octobre 1944, la cheville droite est prise à son tour, malgré cela il continue son travail fatigant et ce n'est que le 15 Janvier 1945 qu'il retourne dans le service du Professeur Duvoir.

L'œdème et les douleurs sont localisés aux chevilles, avec prédominance à droite, quelques douleurs aux orteils, obligeant le malade à prendre une démarche de plantigrade. Un traitement physiothérapique par rayons modérés pénétrants est institué, sans amélioration au bout de 8 séances il est envoyé à l'Asile National des Convalescents de Saint-Maurice où il arrive le 1er Mars :

Son état général est bon. Le pied gauche est enflé modérément, l'œdème est mou, localisé au cou de pied et à la région malléolaire. La mobilisation du pied est douloureuse et les mouvements très réduits dans leur totalité, on note quelques craquements ; quelques craquements aussi à la mobilisation des orteils qui, sans œdème, sont douloureux à la mise en extension.

A droite, la description est identique, mais les deux facteurs douleur et œdème sont un peu moins accentués.

Une radiographie des chevilles a été faite, dont voici le compte rendu :

Radiographie :

I. — *De face :*

Les deux tiers inférieurs du tarse, des deux côtés, sont noyés dans un flou déterminé par l'œdème ; seule apparaît avec netteté la mortaise tibio-péronière.

A droite : décalcification importante de la malléole externe, envahissant tout le tiers inférieur du péroné, avec contourrs flous. Le tiers moyen présentant par contre une bordure d'hypercalcification.

Tibia : même image, surtout accentuée au niveau de la malléole, dont l'extrême pointe se termine par une néo-formation osseuse.

A gauche : même décalcification qu'à droite, mais un peu plus poussée, avec ébauche de géode à la partie supérieure de la malléole interne.

II. — *Profil :*

A droite : décalcification plus prononcée qu'à gauche, surtout de l'Astragale, avec perte de contour au niveau de la gouttière astragalienne.

A gauche : importante néo-formation au niveau du collier de Farabœuf et densification du ligament latéral interne.

Les examens sanguins nous ont donné :

— Temps de coagulation : 5 minutes.

— Sédimentation : 1 heure 1.
2 heures 40.

Numération globulaire :

Globules rouges : 4.470.000.
Globules blancs : 4.800.
Hémo : 75 %.

Formule blanche :

Poly neutrophiles : 42.
Poly basophiles : 2.
Poly éosinophiles : 3.
Grands mono : 1.
Moyens mono : 3.
Lymphocytes : 44.
Myélocytes : 5.

Séro-diagnostic :

B. Shiga 1/200.
B. Flexner V 1/100.
W 1/200.
X 1/100.
Y 1/400.
Z 1/200.

Des traitements essayés :

— Teinture de Colchique.
— Ionisation à l'Histamine.
— Thionaïodine en intra-veineuses.
— Diathermie.
— Atophan.

Seuls les deux derniers semblent avoir soulagé le malade, qui, grâce surtout au repos, peut sortir en Mai 1945.

Ce malade, pendant tout son séjour, est resté apyrétique.

OBSERVATION II

Eugène Rou..., 37 ans, Militaire.

La dysenterie débute en Juillet 1940, à Anthony, par une diarrhée d'abord simple, puis glaireuse, puis sanglante, au début de 5 à 6 selles, allant par la suite jusqu'à 15 et 20 selles. Durée totale de la phase intestinale : quinze jours.

Le 6 Septembre, il est hospitalisé à l'Hôpital d'Issy-les-Moulineaux, pour une Hydarthrose bilatérale des genoux, courbatures lombaires, douleurs sourdes dans les coudes, céphalées assez intenses et urétrite qui ne dura que 4 jours. La température peu élevée oscillait entre 37°9 et 38°2.

Traitement prescrit : Salicylate de soude intra-veineux.

Son impotence fonctionnelle complète des genoux, causée par la douleur au moindre mouvement, le retient au lit pendant plus d'un mois.

En Novembre, seules demeuraient les arthralgies des genoux, ceux-ci restaient globuleux, et des rachialgies (avant sa mobilisation, il présentait déjà une légère sypho-scoliose).

A Issy-les-Moulineaux, son séjour se prolonge jusqu'à fin Avril 1941, où il continue à souffrir de ses genoux et du rachis.

D'Avril jusqu'en Septembre il reste au Val-de-Grâce où il suit des traitements de physiothérapie et des séances de massage.

Au point de vue arthrite, dès cette période, les genoux semblent avoir repris leur aspect normal. Mais la diarrhée réapparait de temps en temps, ainsi que quelques rechutes d'urétrite d'une durée de 2 à 3 jours chaque fois.

En Septembre 1941, il vient une première fois à Saint-Maurice où il est suivi par des médecins militaires. Ondes courtes, Infra-rouges, Massages et Mécanothérapie lui apportent un soulagement momentané de quelques heures par jour. Mais il présente des troubles dyspeptiques et des rechutes assez fréquentes de dysenterie et d'urétrite, en moyenne une tous les deux mois.

En Avril 1942, passe devant une commission de réforme allemande qui le libère avec ce diagnostic :

> « A la suite d'une dysenterie, présente un rhumatisme chronique polyarticulaire, des suites de son entéro-colite. — Endocardite. — Mauvais état général. »

Pour notre part, nous n'avons jamais retrouvé des signes d'endocardite, et les nombreux médecins, tant civils que militaires, qui l'ont examiné, ne l'ont jamais notée.

En Juin 1942, une crise de furonculose le prend, qui dure jusqu'en Décembre, au cours de laquelle un abcès anthracoïde se forme au genou droit.

Août 1942-Janvier 1943. Notre malade se trouve dans un centre de convalescence aux environs de Compiègne, la furonculose se manifeste toujours et surviennent deux anthrax au cou et une forte adénite axillaire.

Le froid lui réveille des crises de diarrhée.

Au point de vue articulaire, les genoux restent douloureux, principalement à la palpation des interlignes, la marche devient très vite épuisante et douloureuse.

En Janvier 1943, de retour au Val-de-Grâce, il y suit un traitement de physiothérapie. A cette époque surviennent des lombalgies accompagnées fréquemment de fortes céphalées.

Le mois suivant se déclare une Blépharo-conjonctivite qui se prolongera jusque vers le 15 Avril.

Puis en Mai on note des arthrites dentaires.

D'Août 1943 à Juin 1944, il est admis à l'Hôpital de Créteil où des séries de Radiothérapie rachidienne le soulagent. Mais plusieurs crises dysentériques le reprennent pendant ce long séjour.

Appendicectomie en Avril, suivie en Mai par une nouvelle crise diarrhéique : 10 à 15 selles par jour pendant 10 jours.

Juillet 1944 le revoit au Val-de-Grâce, son mauvais état général l'oblige à s'aliter. Il présente des Ankyloses des genoux, des coudes et du rachis.

Un séro-diagnostic au Shiga se révèle nettement positif. Tant que le malade est resté au lit il n'a pas présenté de rechute d'urétrite.

En Septembre 1944, la marche est difficile, les genoux étant encore ankylosés en partie, tandis que la rachialgie persistait.

Le 15 Septembre 1944, il passe devant la commission de sur-expertise, dont voici le compte rendu :

« Séquelles de dysenterie bacillaire.

« Anamnèse. Atteinte ayant débuté en 1940 et évoluant depuis avec rechutes successives nécessitant un traitement contenu.

« Actuellement, persistance des signes entéro-coliques avec signes de typhlocolite diffuse. Ventre ballonné, distendu, douloureux à la pression sur le trajet des colons ascendant et descendant.

« Alternative de diarrhée et de constipation. Selles glaireuses ne contenant ni amibes ni bacilles dysentériques.

« Séro-diagnostic constamment positif depuis 1940, Actuellement :

Agglutination :

B. Shiga 1/100.
Flexner V 1/400.
W 1/200.
X 1/400.
Y 1/400.
Z 1/200.

..... 60 %.

« 2°. — Rhumatisme d'origine dysentérique.

« Atteintes déjà constatées en 1940 et 1942, sans amélioration depuis. Douleurs dans les genoux et les coudes. Rachialgies avec difficulté de la station debout, gêne à la marche.

« A l'examen : Amaigrissement très accusé des masses musculaires des membres et du tronc, craquements articulaires, scoliose dorsale moyenne à concavité gauche, confirmation radiologique.

« Poussées fébriles intermittentes.

« Anorexie.

« Aggravation nécessitant des soins constants.

..... 40 + 5 %. »

Après avoir suivi plusieurs séries d'ondes courtes et d'infra-rouges, tant à l'Hôpital Bégin qu'à l'Hôpital de Perray-Vaucluse, pendant tout l'hiver 1944-45, il revient à Saint-Maurice le 8 Mars 1945 et il nous est envoyé par les médecins militaires dans le service de physiothérapie.

A l'examen, nous nous trouvons en présence d'un malade en assez mauvais état général, le teint pâle, un peu voûté, parlant lentement, comme las de vivre avec ses perpétuelles douleurs, à la démarche rigide.

La fonte musculaire est importante, surtout des quadriceps fémoraux (tour de cuisse : à droite : 37 centimètres, à gauche : 35.)

Les muscles dorsaux sont peu saillants.

La force musculaire des jambes paraît amoindrie.

La recherche de la réaction de dégénérescence reste négative pour tous les muscles.

Au point de vue articulaire, on note :

— Des genoux globuleux, présentant un peu d'hydarthrose, avec un choc rotulien plus net à droite.

La peau a un aspect normal, sa température paraît identique sur toute la jambe.

A la palpation, l'interligne est douloureux à la pression. Nombreux craquements lors de la mobilisation. L'extension complète et la flexion complète sont impossibles.

A la radiographie : deux images attirent l'attention : une densification nette de la synoviale et une décalcification importante intra et extra-articulaire, « nuageuse » plus considérable sur le condyle externe et remontant dans le corps du fémur.

Le bord du condyle externe est difficilement repérable.

Le tibia semble moins souffrir de cette décalcification, mais présente, à droite, sur son bord interne un « bec de perroquet » près de l'insersion du Demi-membraneux.

— La colonne vertébrale, peu mobile, limitée dans tous ses mouvements, est douloureuse dans la mobilisation, douleur se localisant principalement dans la région dorsale.

La scoliose est nette. La radio nous montre des vertèbres « grénelées », « aspect de séquelle d'épiphysite vertébrale ».

La température reste sub-normale pendant les trois mois de séjour, cependant on note quatre légers clochers thermiques à 37°8, 38°2, 38° et 37°9; ceux-ci alternant avec des températures de 35°6.

Ces pointes de température ne correspondaient pas à des poussées articulaires.

La sédimentation sanguine, prise chaque mois, ne nous a pas donné de grandes variations :

En Mars : 1 heure 7; 2 h. 45
En Avril : 1 heure 2; 2 h. 43
En Mai : 1 heure 3; 2 h. 40
En Juin : 1 heure 3; 2 h. 48

dénotant un état évolutif sans aggravation ni rémission.

La numération globulaire :

Globules rouges : 3.900.000.

Globules blancs : 5.300, dont :

Polynucléaires

Neutrophiles : 47 %.
Eosinophiles : 3 %.

Basophiles :	2 %.
Monocytes	
Grands :	5 %.
Moyens :	4 %.
Lymphocytes :	38 %.
Myélocytes :	1 %.

Le temps de coagulation est toujours resté à 7 minutes et le temps de saignement à 3 minutes.

Les traitements suivis par ce malade pendant son séjour à Saint-Maurice ont été les suivants :

— Ionisation à l'histamine, sans résultat.

— Ondes courtes, puis infra-rouges locaux, le malade en tirait après chaque séance un soulagement pendant une dizaine d'heures environ.

Comme traitement interne, les résultats ne furent pas plus brillants, que ce soit la Teinture de Colchique à la dose de L gouttes par jour, l'Atophan ou une association Aspirine-Phénacétine, nous n'avons obtenu que des soulagements temporaires.

Voyant le peu de succès des traitements classiques, les médecins militaires le renvoient au Val-de-Grâce le 15 Juin. Depuis, nous n'avons pas pu le suivre.

Les deux observations qui suivent, tout en étant concluantes, restent malheureusement incomplètes, les radiographies n'ayant pu être prises; nous les donnons pour bien montrer que ces « rhumatismes » à formes traînantes ne sont pas si rares que la littérature nous le laissait supposer.

OBSERVATION III

Maurice Pr..., classe 1925.

Examiné au cours d'une surexpertise, voici ce qu'il nous relate :

Dysenterie légère (environ 10 selles par jour pendant 4 à 5 jours) au camp d'Amboise en Juillet 1940. Quelques jours après (il ne peut nous dire combien) conjonctivite passagère de moins d'une semaine. Puis, vers le 10 Août, vives douleurs et enflures des genoux et des chevilles, avec prédominance à droite, où toute la jambe présente un œdème important remon-

tant jusqu'à la cuisse ; impossibilité de faire le moindre mouvement. Les douleurs l'empêchent de dormir. Quelques jours après, les doigts se prennent à leur tour.

Il subit une série d'intra-veineuses de Salicylate de soude :

En une semaine, l'œdème périarticulaire se résorbe. Puis, peu à peu, l'amélioration progresse et fin Septembre 1940 elle est très nette, le malade remarche, mais sent de temps en temps des douleurs dans les genoux et les chevilles.

Décembre 1940. — Rechute rhumatismale atteignant les mêmes articulations. Quoique les genoux soient redevenus globuleux, ainsi que les chevilles, l'œdème paraît moins important que lors de la première atteinte. Alité pendant un mois, l'Aspirine à haute dose le soulage légèrement.

En Avril 1941 se présente à la Commission de Réforme. Les experts inscrivent sur le procès-verbal :

« 1°. — Dr. Targowla. — Séquelles de rhumatisme polyarticulaire post-infectieux. Gonflement des deux cou-de-pieds avec gêne douloureuse à la marche. Queques craquements des deux genoux ; douleurs dans les petites articulations des mains. Marche avec deux cannes.

Cœur normal.

2°. — Dr. Thomas. — Troubles fonctionnels cardiaques, se plaint de pincements précordiaux et de palpitations.

Auscultation normale. Pouls : 70. T.A. : 14-9.

Radio : Pas de déformation cardio-aortique.

Forme, dimensions, transparence, électro-normaux.

3°. — A eu une dysenterie bacillaire étant prisonnier en Juin-Juillet 1940 ; absolument aucun reliquat actuel de dysenterie bacillaire. »

Le malade, par la suite, a présenté plusieurs rechutes d'une durée variable de 1 à 3 mois, rechutes atteignant toujours les mêmes articulations (genoux, chevilles et doigts), l'obligeant parfois à l'immobilité presque complète. En dehors des crises, rares étaient les périodes où une marche de plusieurs centaines de mètres pouvait s'effectuer sans canne.

Pourtant c'est ainsi qu'il se présente, en Février 1945, à la surexpertise, où il allègue : des douleurs au niveau des articulations des membres inférieurs, accusées également au niveau des doigts.

A l'examen, nous n'avons pas trouvé de raideur des cou-de-pieds, mais seulement au niveau des genoux, non déformés, quelques craquements, surtout à droite. En plus, léger érétisme cardiaque sans lésion orificielle.

OBSERVATION IV

René G..., 21 ans.

Engagé volontaire à 18 ans, fait prisonnier en Alsace en 1940.

Dysenterie d'une douzaine de jours en Juillet, selles jamais sanglantes au nombre de 7 à 12 par jour.

Vers le 15 Août, simultanément urétrite et conjonctivite de peu de durée — une semaine environ — quelques épistaxis et une parotidite fugace de 48 heures. En somme, tous les signes prodromiques.

Les arthrites ne devaient pas tarder à apparaître et le 1er Septembre il était hospitalisé avec une température à 38°5, céphalée intense, rachialgies, gros œdème des jambes et impossibiliter d'effectuer le moindre mouvement des membres inférieurs. En quelques jours les localisations articulaires se présentent ainsi : Genoux, rachis, surtout lombaire, et temporo-maxillaires.

Traité aux sulfamides, la régression des arthrites s'effectue lentement et, vers le 15 Novembre, il commence à marcher avec deux cannes.

En Décembre, de retour à son camp, il doit partir avec d'autres prisonniers, en Poméranie, où il reste jusqu'en Juillet 1942, tant qu'il ne travaille pas il supporte assez bien ses « rhumatismes », qui passent par des périodes d'exacerbation et de rémission, s'accompagnant parfois de selles dysentériques au nombre d'une douzaine par jour et ne durant jamais plus de quatre jours. Toutes ses douleurs se localisaient nettement aux genoux, tantôt avec prédominance à droite, tantôt à gauche, et aux temporo-maxillaires, diminuant les mouvements de mastication, ceux-ci s'accompagnaient parfois de nombreux craquements.

En Juillet 1942, il est envoyé dans une ferme où la fatigue des travaux des champs réveille ses douleurs, à ce moment-là ses deux genoux sont devenus « gros et lourds », la marche est difficile ; les paysans lui font faire de petits travaux dans une laiterie, il se repose un peu, pendant plus d'un mois, mais doit reprendre en Septembre un travail fatigant.

Une rechute, s'accompagnant de diarrhée pendant plusieurs jours, le fait entrer dans un hôpital près de Stettin ; une nouvelle crise rhumatismale l'oblige à rester alité pendant plus d'un mois, il est traité par des piqûres intra-musculaires, mais il ignore le produit injecté, il tire grand bien d'un traitement électrique, et un examen sanguin lui apprend que son rhumatisme est toujours dû à sa dysenterie. En Décembre 1942, il se présente devant une commission sanitaire, afin d'être rapatrié en France, mais ses dossiers sont perdus.

En Janvier 1943, il est dirigé sur la Bavière où il reprend un travail agricole, il peut, malgré quelques rechutes, continuer à travailler, passe toute l'année dans le même endroit en faisant un travail peu pénible, sans grands troubles.

Une rechute assez sérieuse, en Mars 1944, accompagnée toujours d'une crise intestinale de courte durée l'immobilise près de deux mois, présentant toujours les mêmes localisations.

Nous l'avons examiné en Mai 1945, au centre de rapatriement de la gare d'Orsay ; il présentait deux genoux globuleux, dont la peau avait conservé la teinte normale, la température locale ne semblait pas être supérieure au reste de la jambe.

La mobilisation, surtout à droite, était diminuée, tant en extension qu'en flexion, elle s'accompagnait de nombreux craquements à la palpation, douleur à l'interligne et léger empâtement de la région inférieure du creux poplité tant du côté externe qu'interne.

L'articulation temporo-maxillaire présentait quelques rares craquements et le malade ne pouvait pas ouvrir la bouche toute grande et bâiller lui occasionnait des douleurs.

Malheureusement, nous n'avons pu avoir aucun renseignement autre que ce seul examen.

Comme antécédents : parents en bonne santé. Maladies d'enfant : Rougeole, oreillons et coqueluche. A 18 ans, gonococcie soignée très rapidement par les sulfamides.

De ces observations, nous allons, après avoir examiné les troubles sanguins et humoraux, résumer les caractères essentiels comparativement aux autres aspects du rhumatisme dysentérique.

Syndrome sanguin et humoral à la phase d'ostéo-arthrite

Le petit nombre d'observations pris jusqu'à maintenant sur cette forme traînante ne nous permet pas d'en tirer des conclusions fermes.

Mais nous pouvons noter une certaine coïncidence quant à nos observations.

Si nous voyons une accélération du temps de sédimentation, celle-ci est bien moindre qu'à la phase initiale. Il en est de même pour le temps de coagulation où, dans un cas, celui-ci est redevenu normal et l'autre est sub-normal (9 minutes).

L'anémie persiste toujours autour de 4.000.000.

Les leucocytes, contrairement à la phase d'arthrite, sont en nette régression et il y a même leucopénie dans un cas; les lymphocytes, par contre, paraissent en plus grand nombre, 44 et 38 %. Quant à l'apparition de myélocytes, dans un cas, ne nous paraît pas très facile à interpréter.

Par rapport à la première phase, nous avons les différences suivantes :

1) diminution de la rapidité de la sédimentation et retour à la normale du temps de coagulation;

2) dans la formule sanguine, l'anémie existe toujours, mais semble être légèrement moins importante, celle-ci s'accompagne d'une leucopénie relative, notamment sur les neutrophiles et d'une hyperlymphocytose.

La calcémie est redevenue normale.

Caractères généraux des arthrites et ostéo-arthrites dysentériques et caractères particuliers à certaines formes

De ces observations, nous allons essayer de tirer quelques généralités.

Les premières nous viennent des travaux récents de MM. N. Fiessinger, Roy, Rist, P. Briquel, H. Gounelle et ses collaborateurs. Ce sont des caractères devenus classiques, mais qu'il est bon de rappeler; nous les résumerons ainsi :

— Toutes les articulations atteintes le sont dans les quinze à vingt premiers jours; n'importe lesquelles peuvent présenter des manifestations douloureuses et fluxionnaires intenses.

— Ce rhumatisme n'évoluera que sur quelques-unes d'entre elles, et ce, pendant parfois une très longue période, au cours de laquelle surviennent de longues rémissions.

A ces caractéristiques générales, valables pour tous les aspects cliniques, nous pouvons ajouter quelques signes particuliers, suivant les moments et les formes.

Au début, comme le note P. Briquel :

— L'atteinte articulaire ne débute pas par une angine. Une fois installés avec une articulation, les troubles ne disparaissent pas quand d'autres articles sont touchés.

— L'urétrite, la conjonctivite et la parotidite sont amicrobiennes.

— Le cœur ne paraît jamais lésé. (Pourtant, Agopof, à Moscou, signale une myocardite découverte soixante-deux fois sur quatre-vingt quinze autopsies pratiquées sur des enfants

morts de dysenterie et, JOB note des troubles fonctionnels cardiaques chez des convalescents de dysenterie).

— La thérapeutique paraît sans effets;
— l'allongement du temps de coagulation est constant;
— l'accélération de la sédimentation;
— l'hypocalcémie va de pair avec l'hypochlorémie;
— l'anémie hyperchrome est constante, s'accompagnant d'une hyperleucocytose modérée due surtout à une lymphocytose élevée.

En cours d'évolution :

— Absence totale de suppurations articulaires.

— Atteinte neuro-musculaire, le plus souvent discrète, dépistée par l'amyotrophie et les myalgies :
  — jamais les muscles lésés ne présentent une réaction de dégénérescence;
  — intégrité constante des réflexes nerveux et tendineux.

— Anémie hyperchrome rebelle au traitement hépatique.

— Inconstances du pouvoir agglutinant sanguin et synovial.

— Troubles articulaires décelables à la radiographie, seulement au bout du deuxième ou troisième mois :
  — déformations d'arthrite.

En cas d'évolution normale, retour à l'intégrité articulaire

— Une rechute s'accompagne d'un léger clocher thermique, tandis que la sédimentation globulaire présente un retard de quelques jours sur les troubles fluxionnaires.

— Difficultés de pronostic :
  — une forme de moyenne intensité peut évoluer vers la forme à rechutes multiples;
  — une forme à début sévère peut se guérir en deux mois.

— La thérapeutique peut être active.

Formes à rechutes multiples :

Nous nous appuierons, pour les énoncer, sur les observations décrites.

— Les rechutes peuvent s'étager sur une période d'au moins cinq ans (Tous nos cas ont débuté au cours de l'épidémie de 1940 et ont été examinés dans le courant de 1945.)

— La période de silence entre chaque crise articulaire peut dépasser un an (observation I : dix-sept mois).

— Les causes des rechutes paraissent être :

— le froid et l'humidité : toutes arrivent entre octobre et mars;

— la station debout prolongée et la fatigue (observation I : ébéniste travaillant et rentrant chez lui à pied);

— les troubles digestifs qui paraissent réveiller d'abord des lésions intestinales et, par contre coup, les arthrites.

— Chaque rechute peut être accompagnée ou précédée d'un signe ou de plusieurs signes secondaires ou d'une crise intestinale de quelques jours (observation 2, alternance de diarrhée, d'urétrite et de conjonctivite; observation 4, diarrhée et arthrites).

— Chaque rechute ne s'accompagne pas forcément d'un léger clocher thermique, ou celui-ci passe souvent inaperçu.

— Lorsque deux articulations symétriques sont atteintes, il est fréquent d'assister à un « rhumatisme à bascule » (observation 1, les chevilles; observation 4, les genoux; observation de MM. ESCHBACH et CHAUVET, les épaules).

— La sédimentation globulaire demeure un peu accélérée sans nette augmentation après les rechutes.

— L'anémie paraît aussi importante, mais retour à la normale du temps de coagulation et de la calcémie.

— L'hyperlymphocytose paraît probable.

— Les aspects radiologiques nous montrent : (observations 1 et 2)

— des densifications ligamentaires;

— des décalcifications intra et extra-articulaires;

— des ostéophytes et des synostoses.

L'aspect des vertèbres peut présenter des séquelles d'épiphysite vertébrale ou, dans le cas d'une observation de M. le Professeur F. COSTE, M. GAUCHER et E. HERVET : une image typique de spondylose inférieure, caractérisée par la soudure des deux sacro-iliaques, des trois ou quatre dernières articulations inter-apophysaires lombaires, quelques ponts et des ossifications parasomatiques autour de ces mêmes vertèbres.

Diagnostic différentiel

Ce n'est pas une boutade de commencer ce chapitre en disant que, devant de tels tableaux cliniques, il faut penser à l'origine dysentérique possible de ces troubles articulaires. Simplement même pour éviter au malade le supplice d'un traitement salicylé intensif et sans effet. La plupart de nos malades l'ont supporté à un moment ou à un autre, car c'est le premier réflexe thérapeutique à la vue d'une polyarthrite traînante ou non.

Cet échec permettra au médecin de rechercher la cause avec plus de minutie.

Dans quels cas peut-on diagnostiquer à coup sûr une arthrite dysentérique ?

Deux éléments permettent d'avancer ce diagnostic, l'un n'est autre que la clinique, l'autre la séro-agglutination.

La clinique, dont nous avons vu tout au long des chapitres précédents les différents tableaux et sur lesquels nous allons revenir encore une fois succinctement, nous permet, en général, de poser le diagnostic, mais le laboratoire doit le confirmer.

Peut-il toujours le faire ? D'après les travaux récents des auteurs déjà cités, il résulte ceci :

Lorsque le sérum sanguin ou l'exsudat articulaire, agglutine une souche fraîche de bacilles de Shiga, même à un taux faible, au 1/50^{e} par exemple, la réponse est catégoriquement positive.

Il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit d'une agglutination avec les souches fraîches et multiples des différents bacil-

les de FLEXNER (V, W, X, Y ou Z), même répétées plusieurs fois à plusieurs jours d'intervalle et à des dilutions élevées (1/400e ou même 1/1.000e), le séro-diagnostic peut être considéré comme suffisant.

A des taux moindres, la réponse demeure très douteuse, car certains sujets sains peuvent donner des réponses analogues sans qu'ils aient subi une atteinte dysentérique antérieure, il en est ainsi pour les personnes ayant reçu la vaccination au T. A. B.

Si le séro-diagnostic reste muet ou trop faible, nous ne devons pas éliminer l'origine dysentérique des arthropathies, car nous savons qu'il existe des arthrites dysentériques sans séro-diagnostic positif ou nettement positif (MM. BESSON et EHRINGER, M. JAUSION).

La clinique, reprenant ici son droit, sera confirmée alors par le silence des réactions spécifiques, plus constantes des différentes arthropathies pouvant simuler ce rhumatisme et dont nous allons faire l'étude comparative à présent.

I. — *Phase explosive du début et période d'état.*

Le malade est sur son lit, souffrant parfois atrocement d'une ou de plusieurs articulations, la température est voisine de 38°5, une hydarthrose plus ou moins importante indique les articulations touchées.

Maladie de Boillaud ? Mais il n'y a pas eu d'angine rouge au début; lorsqu'une nouvelle articulation est atteinte, l'atténuation des signes ne s'effectue pas au niveau des articulations déjà touchées, les articles touchés le sont dans un temps relativement court, la température est moins importante, le cœur n'est pas touché.

Polyarthrite tuberculeuse aiguë ? Mais le malade n'a pas présenté, auparavant, une période d'imprégnation tuberculeuse, absence de ganglions indurés et de foyer pulmonaire.

Crise de goutte à forme pseudo-rhumatismale ou *à forme pseudo-infectieuse ?* Bien rare de nos jours, pourtant des petites articulations sont atteints, les douleurs à prédominance nocturne, l'impossibilité de mobiliser les articles touchés existent

mais notre malade n'est ni un gros mangeur, ni un gros buveur. Et même s'il l'était, l'inaction du colchique nous ferait éliminer ce diagnostic.

Rhumatisme sérique ? Le malade n'a pas eu d'injection de sérum.

Goutte saturnine ? Ni tremblement, ni liseré de Burton.

Rhumatisme infectieux ? Ce n'est pas un convalescent d'une maladie infectieuse, n'a eu ni furoncles, ni anthrax; la séro-agglutination et l'hémoculture restent négatives; pas de fièvre de Malte.

Pourtant, il vient de présenter un écoulement urétral et une légère conjonctivite, serait-ce un *rhumatisme gonococcique ?* « Certains malades accusent la triade au grand complet et en impose alors, à s'y méprendre, pour de vrais blennorragiques (JANSION) ». Les genoux et quelques petites articulations sont prises, vertèbres, doigts ou mâchoire, la fixité du gonflement articulaire ne disparaît pas pour se porter sur des articulations nouvelles, les douleurs, là aussi, sont spontanées et provoquées. Mais le frottis urétral ou conjonctival ne montre pas de diplocoques encapsulés; les gono-réactions successives restent toujours négatives... et puis, en poussant plus loin l'interrogatoire, le sujet parle, souvent incidemment, d'une crise d' « entérite » survenue quinze jours ou un mois plus tôt.

Nous voici nantis des éléments cliniques, le laboratoire, dans la majorité des cas nous confirmera le diagnostic.

II. — *Période d'état et phase ostéo-articulaire.*

Le diagnostic paraît plus difficile à faire, lorsque nous voyons le malade à cette phase de formes traînantes à rechutes, surtout lorsqu'elles ne sont pas accompagnées de périodes de débâcles intestinales ou de rechutes de conjonctivite ou d'urétrite.

Nous sommes en présence d'un malade qui souffre depuis parfois quelques années de crises de rhumatismes survenant à la suite de fatigue ou de froid.

Les articulations présentent un léger œdème, une hydarthrose souvent peu importante. A la mobilisation, quelques

craquements, une certaine diminution d'amplitude à l'extension et à la flexion et des douleurs provoquées tant à la mobilisation qu'à la pression et, principalement, à la pression des interlignes. Les radiographies ne nous révèlent qu'une ostéo-arthrite, ni disloquante, ni ankylosante et rarement légèrement déformante.

Par ailleurs, apyrexie, absence d'adénite, pas de souffle cardiaque, pas d'antécédents pulmonaires, ni blennorragie, ni syphilis.

Pas de troubles sensitifs, mais une amyotrophie banale satellite de l'article touché. Réflexes normaux; une légère anémie.

Ces renseignements donnés permettent d'éliminer quelques maladies, telles que :

— *Rechutes de rhumatisme articulaire aigu.*

— *Rhumatisme gonococcique.*

— *Rhumatisme tuberculeux de Poncet.*

— *Tumeur blanche.*

— *Arthrites du tabès.*

— *Arthropathies syringomyéliques.*

— *Arthropathies au cours des maladies nerveuses.* Pourtant, dans l'observation de MM. ESCHBACH et CHAUVET, la fonte musculaire des épaules et des bras, les troubles sympathiques des membres supérieurs peuvent nous y faire penser, mais il n'y a pas de réaction de dégénérescence.

— *Arthropathies syphilitiques.*

— *Arthropathies goutteuses.*

— *Arthrites hémophiliques.* L'examen sanguin pouvant momentanément y faire penser, surtout chez des sujets de moins de dix ans, en effet, dans les deux cas, il y a retard de la coagulation, coagulation plasmatique fréquente et temps de saignement normal, mais les antécédents ne révèlent pas d'hémophilie.

— *Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.*

Que nous reste-t-il ?

— *Les arthrites traumatiques* — A prime abord, il est difficile de le dire, mais les antécédents peuvent l'éliminer.

— *Des rhumatismes endocriniens ?* Thyroïdiens ? De castration ? Biliaires ?

Tous accompagnés de troubles importants de dysfonctionnement glanduaire, relativement faciles à déceler.

Après cette élimination massive, il semble que nous ayons passé en revue tous les diagnostics possibles, l'origine dysentérique de ce rhumatisme a pu nous venir à l'esprit, mais le malade ne se souvient souvent pas d'une légère période diarrhéique survenue il y a trois, quatre ou cinq ans et nous n'avons pas insister plus longtemps, pourtant le séro-diagnostic confirmera nos soupçons.

En conclusion de ce chapitre, nous réinsistons sur le fait qu'en présence d'un rhumatisme traînant, d'origine incertaine, il est nécessaire d'avoir recours au séro-diagnostic. Si celui-ci ne nous donne pas entièrement satisfaction après plusieurs essais, la constante négativité de la gono-réaction et du Wassermann, l'inaction du salicylate, l'absence de tout foyer tuberculeux et l'évolution même des arthropathies doivent nous faire *penser* à l'origine dysentérique de ces troubles.

CAS PARTICULIERS

Des aspects atypiques ou une atteinte isolée peuvent dérouter le médecin, ces cas se présentent tous à la période de début ou de tout début. Nous trouvons :

1) Les formes sévères d'emblée, rappelant parfois le début d'une quelconque maladie infectieuse.

2) Les formes localisées uniquement sur une articulation, au gros orteil, simulant une crise de goutte, au rachis, faisant craindre une méningite, car souvent, la céphalée est très intense, mais le L. C. R. n'est pas troublé.

3) Les formes analgiques, qui semblent exister. En effet, quoique cet aspect de l'arthrite dysentérique ne se soit pas présenté au cours des dernières épidémies, il semble qu'il existe parfois.

Il nous paraît curieux que dans leur description, pourtant complète, KELSCH et KEIT ne notent pas les douleurs accompagnant l'atteinte articulaire et, plus tard, M. DEROT, se basant sur l'absence de celle-ci, à la mobilisation, en déduit une valeur diagnostique certaine.

Pour être complet, nous devons noter encore des formes où viennent se surajouter soit des syndromes étrangers, soit d'autres complications d'origine dysentérique.

Addition de syndromes étrangers où le rhumatisme dysentérique se trouve associé soit avec une ectodermose érosive pluriorificielle dont la littérature ne signale que trois cas (deux signalés par M. JANSION et, l'autre, par M. LIÉGEOIS), soit à une septicopyohémie ou à une septicémie (cas décrits par STARCK, par THOMAS et par SINGER).

Complications d'origine dysentérique. Parfois, au cours même de l'évolution du rhumatisme dysentérique, le foie, les surrénales, les nerfs et le système cardio-vasculaire peuvent être atteints.

M. N. FIESSINGER a décrit des hépatites mortelles avec glycosurie et dégénérescence des surrénales; MM. M. LABBÉ et BITH relèvent un cas d'hépatite aiguë avec acidose rapidement mortelle.

La surrénalite aiguë a été vue par MM. REMLINGER et J. DUMAS, avec hypothermie à 34°6, un pouls imperceptible, une soif intense et prostration complète.

Quoique très rares, les atteintes des cellules des cornes antérieurs ou des troncs norveux ont été mentionnées, les névrites périphériques peuvent frapper la plupart des troncs nerveux, les lésions médullaires provoquent une paralysie flasque. M. le Professeur F. COSTE, M. GAUCHER et E. HERVET signalent un malade qui présentait « certains petits signes neurologiques (démarche à caractère légèrement ataxo-cérébelleuse, légère anti-adococinésie, signes pyramidaux très discrets mais confirmés par la chronaxie, légère modification de la chronaxie sensitive dont la disposition rappelle celle du syndrome de Brown-Séquard) qui ont fait soulever l'hypothèse d'une sclé-

rose combinée ». Mais tous ces troubles nerveux régressent assez rapidement sans laisser de séquelles.

Des troubles cardio-vasculaires, AGOPOF à Moscou, au cours de quatre-vingt quinze autopsies, a découvert soixante-deux fois une myocardite latente. Des thromboses ont été signalées par LAVEREAU (thrombose de la fémorale) ; SALLE, J. JACQUIER et M. RYMER décrirent une thrombo-artérite et ces deux derniers auteurs, une panartérite aiguë des quatre membres, associée à une névrite cubitale.

Traitement

Sans paraître aussi pessimiste que MM. Fred SIGUIER et BERGER et que M. P. BRIQUEL, qui concluent à l'activité nulle ou presque de toute thérapeutique, il nous semble, avec M. le Professeur COSTE et ses collaborateurs, que le problème thérapeutique change au cours de l'évolution du rhumatisme :

Si, au début « il faut reconnaître notre fréquente et totale impuissance... dans d'autres cas, des traitements divers et banaux se sont montrés efficaces; mais dans tous il s'est agi de rhumatismes post-dysentériques déjà un peu anciens, ou (qui) ayant perdu leur capacité offensive et, dans l'ensemble assez limités, circonscrits, une fois passé leur phase initiale (et passagère) de polyarthrite aiguë ... ».

Nous envisagerons donc deux périodes du traitement : l'une à la phase de début qui présente un intérêt certain, car si la thérapeutique n'agit sur sur le rhumatisme, elle doit quand même nous aider à soulager le malade qui est avant tout un algique; l'autre, au cours de toute l'évolution de l'arthrite et de l'ostéo-arthrite.

ESSAIS THERAPEUTIQUES A LA PERIODE DE DEBUT

Un même traitement ayant donné pour divers auteurs des résultats totalement divergents, n'est-on pas en droit de se demander si, lorsqu'il semblait agir, il ne s'adressait pas à une forme fruste, car aucun test ne permet de pronostiquer la durée de l'atteinte articulaire ?.

Nous rappelons brièvement quelques traitements classiques :

Salicylate de soude.

Pour certains auteurs, l'inaction de ce médicament s'élèverait à la valeur d'un signe clinique du rhumatisme dysentérique.

Pourtant, le Professeur Coste et ses collaborateurs mentionnent deux nettes améliorations par cette médication.

D'autre part, M. Jausion préconise l'injection intra-veineuse de la solution suivante :

Salicylate de soude	2 gr.
Urotropine	3 gr.
Sérum glucosé à 40 %	2 cc.
Eau distillée q. s. p.	10 cc.

pour une ampoule, à stériliser une demi-heure à 100°
une à trois ampoules par jour jusqu'à la guérison

M. P. Briquel note « qu'à l'accalmie temporaire (survenant au cours du traitement salicylé) succédait une reprise des phénomènes articulaires que nous ne pouvions enrayer ».

Les sulfamides.

S'ils ont une action nette sur la crise intestinale elle-même, les résultats paraissent plus que médiocres sur les troubles qui nous intéressent actuellement.

Il en est de même pour un produit voisin des sulfamides, le rubiazol.

Quant aux anti-infectieux nouveaux : pénicilline, streptomycine, nous ne savons pas s'ils furent essayés, mais il semble, à priori, que leur action serait aussi négative.

La sérothérapie.

Elle reste discutée. M. Rist, en 1916, MM. Hombourger et Duval, en 1930, ont obtenu de « bons résultats en ce qui concerne l'atténuation des douleurs et des fluxions », mais la sérothérapie ne guérit pas la maladie.

Pour avoir des résultats, il faut, insiste M. Rist, l'instituer de bonne heure et à doses massives, 50, 60 et même 80 cc. le premier jour et 40 ou 60 cc. les jours suivants.

Le sérum antidysentérique de l'Institut Behring, employé par M. Briquel, ne paraît pas apporter d'améliorations importantes et, en plus, provoque des réactions sériques.

L'anatoxine de Shiga.

M. Worms signale quelques améliorations; par contre, des auteurs déjà cités n'ont obtenu aucun succès. Ainsi, du reste qu'avec la toxine de Flexner atténuée par le formol et la chaleur.

Physiothérapie.

D'après MM. Hombourger et Duval, les effluves de haute fréquence, dans les formes sans épanchement articulaire, amèneraient rapidement une régression de l'arthrite en quelques jours; dans les formes avec épanchement, ils préconisent après une ponction évacuatrice, des applications transarticulaires de courant galvanique; la régression des algies et de la fluxion articulaire s'effectuerait en huit à dix jours.

D'autres médications soulagent momentanément le malade, mais ne paraissent pas présenter une influence quelconque sur l'évolution de l'arthrite; ce sont :

L'aspirine

donnée à raison de 3 à 5 grammes pro die; elle diminue l'intensité de certaine douleur nocturne et permet le sommeil.

L'atophan

présente le même caractère, mais ne pas le donner trop longtemps ni à trop forte dose, à cause de son action cholérétique.

La teinture de colchique

à raison de LX à C gouttes par jour.

L'histamine

en injections intra-dermiques.

Les sangsues

en application sur l'hydarthrose.

Le cerceau chauffant et la ponction évacuatrice

surtout si l'hydarthrose est importante.

Au point de vue de l'état général, nous signalerons avec H. Gounelle et ses collaborateurs, qu'une rechloruration rapide est quelquefois nécessaire; tel a été le cas du malade de notre première observation.

PHASES D'ARTHRITE ET D'OSTEO-ARTHRITE

Si à cette période le « rhumatisme dysentérique » paraît plus facilement guérissable; il n'en est pas moins vrai que parmi les nombreuses médications employés très peu donnent de bons résultats, la plupart soulagent momentanément.

Pour notre part, nous avons essayé toutes les méthodes usuelles pour n'aboutir qu'à des améliorations sans doute passagères.

Les médications déjà signalées au paragraphe précédent ont place dans celui-ci, nous n'y reviendrons pas. Nous envisagerons d'autres thérapeutiques, qui, tout en n'étant pas spécifiques du rhumatisme dysentérique, ont donné des résultats.

Mais avant de les voir, nous allons insister un peu sur une banalité qui nous a paru comme un excellent adjuvant à toutes les thérapeutiques anti-rhumatismales, c'est le repos.

Il faut que ce *repos* soit le plus complet possible et se prolonge bien après le début de la sédation des douleurs. Combien de rechutes auraient été évitées si le malade n'avait pas repris trop rapidement son activité et était resté allongé une quinzaine de jours en plus ?

A ce repos complet, il faut ajouter les *massages,* afin d'éviter les amyotrophies; ceux-ci ne devront pas être accompagnés de mobilisation des articles touchés tant que dureront les

algies. Surtout, qu'il n'y a pas à craindre les ankyloses irréductibles comme dans d'autres formes de rhumatismes.

Comme pour le paragraphe précédent, nous n'indiquerons que les thérapeutiques qui ont donné quelques résultats.

TRAITEMENTS RECALCIFIANTS

— Associés à la VITAMINE D2.

Malgré quelques échecs, ce traitement semble avoir donné un résultats chez un malade de MM. H. GOUNELLE et J. MARCHE, qui présentait une « décalcification très intense, surtout marquée au niveau du condyle fémoral interne avec quelques érosions au niveau de l'interligne » ... « l'amélioration s'opère rapidement, le malade sort au bout de trois mois cliniquement guéri ».

— Associés au THORIUM X.

Efficace lorsque la localisation articulaire atteint le rachis lombaire (M. le Professeur COSTE et ses collaborateurs).

FORMINE IODÉE.

Ce traitement indiqué par ces auteurs, associé à des injections intra-musculaires de lait et à l'ingestion de salicylate de soude « s'est montré très efficace et a déterminé une amélioration très appréciable » sur une polyarthrite touchant les poignets, les genoux et les chevilles.

CUPROTHÉRAPIE.

Il est devenu classique de dire, qu'en raison des troubles sanguins, la chrysothérapie ne devrait pas être employée.

Aussi, nous semble-t-il intéressant de noter ici un traitement préconisé récemment par MM. J. MICHEZ et P.-E. ORTEGAT, qui, d'après leurs conclusions, agit sur toutes les polyarthrites chroniques, à l'exception des : rhumatismes endocriniens, arthrites suppurées, rhumatismes déminéralisants des vieillards et les poly-arthrites et spondylites ankylosantes fixées.

Partant des travaux de FELDT et FENZ, en Allemagne, et de M. FORESTIER, en France, qui recherchaient un sel de métal lourd, capable d'agir comme les sels d'or, sans en présenter les inconvénients; ils découvrirent deux sels qui, l'un en ingestion, l'autre par la voie veineuse, donnent des résultats à peu près identiques; ce sont : le dicuprène ou cuprooxyquinoléine sulfonate sodique en comprimés à 0,20 gramme, qui contiennent 8,37 % de cuivre, il s'administre à raison de deux à trois comprimés par jour; la dose totale étant de 10 à 25 grammes, répartie sur une période de quatre à huit semaines.

Le produit injectable est une solution à 10 % de cuprooxyquinoléine sulfonate de diéthylamine, se prescrivant en ampoules de 5 cc., à raison de trois ampoules par semaine pour une dose totale de 10 grammes de produit.

Nous n'avons pas assez de détails pour avancer avec certitude que ces produits agissent fidèlement sur les cas qui nous concernent, mais il semble, à priori, que le rhumatisme dysentérique n'entrant pas dans les exceptions vues plus haut, doit se résorber sous leur action.

PYRÉTOTHÉRAPIE.

Des résultats ont été obtenus par ce procédé, aussi bien à l'aide du Dmelcos que du T. A. B. ou du vaccin Anti-Flexner en intra-veineuses.

PHYSIOTHÉRAPIE.

Nous avons essayé les ondes-courtes, l'ionisation à l'histamine et l'ionisation calcique trans-articulaire, les ultra-violets et infra-rouges, nos malades n'en ont tiré que des améliorations passagères allant de quelques heures à quelques jours.

Comme traitement général, de petites transfusions sanguines de 100 à 150 cc., pour lutter contre l'anémie souvent importante, n'améliorent que peu l'état général.

En bref, malgré quelques succès thérapeutiques notés de loin en loin, le traitement des rhumatismes dysentériques reste

encore à préciser. Il semblerait, du reste, comme le souligne le Professeur COSTE, qu'il n'existe pas un traitement des rhumatismes en général, mais bien plutôt un traitement pour chaque localisation rhumatismale.

Pathogénie

Si le traitement du rhumatisme dysentérique reste difficile, sa pathogénie demeure obscure.

Pour réduire le cadre des recherches et des discussions, nous prendrons comme point de départ les remarques servant de conclusion à l'étude détaillée de cette maladie, faite par MM. H. GOUNELLE et J. MARCHE :

« Pour nous, la maladie rhumatismale post-dysentérique semble une *manifestation infectieuse* avant d'être toxinique ou allergique » (1).

Cette conclusion s'étaie sur quatre constatations :

« *a*) Le syndrome secondaire est *spécifique* de la dysenterie bacillaire, quel que soit le germe en cause, Shiga ou groupe Flexner, toxique ou atoxique...

b) Ses conditions d'apparition au déclin de l'infection première ou pendant la convalescence sont celles *de toutes les localisations articulaires des maladies infectieuses.*

c) Lorsque l'atteinte est sévère et persistante, *le tableau clinique est celui de l'infection* (température, anémie profonde, éosinophilie fréquente sont dans la note infectieuse — nous ajouterons l'accélération de la sédimentation)...

d) *La trilogie : synoviale, conjonctive, urètre,* s'explique par l'*augmentation de la virulence* et la multiplication du gonocoque et des germes dysentériques sur les milieux riches en mucine; or, ces trois tissus présentent cette particularité (expériences de RIST et THIBAULT, LEVADITI) ».

(1) Tous les mots en italique l'ont été par ces auteurs.

Si ces remarques nous apparaissent comme vraies et vraisemblables, si elles nous permettent d'entrevoir les grandes lignes de la pathogénie de la maladie rhumatismale post-dysentérique, notamment en ce qui concerne ses localisations, elles ne tentent pas d'expliquer le « mécanisme » de l'évolution de la maladie; aussi allons-nous maintenant envisager les différentes théories s'y rattachant et voir si elles paraissent en concordance avec nos observations cliniques.

Nous commencerons par éliminer la théorie soutenue par STARCK, TÉTU et DEWEVRE, suivant laquelle ce rhumatisme « est une affection articulaire infectieuse à part, n'ayant avec la dysenterie que des rapports d'opportunité ». Nous venons de voir qu'il existe bien une relation de cause à effets entre la dysenterie bacillaire et le rhumatisme qui la suit.

Si cette maladie est bien spécifique, par quel mécanisme d'intestinale devient-elle articulaire ?

La question reste controversée; est-ce par action directe des bacilles ?

Seuls, LESBRE et SOURDILLE, WORMS, ont observé dans le liquide articulaire un bacille immobile à gram négatif qu'ils n'ont jamais pu cultiver.

Malgré cela, de nombreux auteurs modernes pensent que l'absence des bacilles dysentériques dans le liquide synovial ne serait due qu'à la profondeur des lésions qu'ils déterminent, à l'image du gonocoque retrouvé dans l'épisclère et les franges synoviales.

De plus, ces auteurs s'appuient sur le fait que le liquide articulaire présente une positivité au séro-diagnostic; ce dernier point semble discutable et, il apparaît plus certain que le liquide synovial est le reflet du sérum sanguin.

— Serait-ce sous la forme d'ultra-virus ? Le polymorphisme étant très répandu chez les êtres unicellulaires, ce n'est pas impossible; mais cette supposition reste tout gratuite.

Une chose paraît certaine, c'est l'absence sous leur forme normale des bacilles dysentériques, tant dans l'intestin que dans le liquide articulaire, lorsque survient le syndrome secondaire.

— Par action des germes lysés par le bactériophage ? Là non plus, rien n'est prouvé.

— Par les toxines ?

Il ne semble pas, car si le bacille de Shiga est toxigène, le groupe des bacilles de Flexner ne semble pas l'être, leur pouvoir est peu pathogène, leur action expérimentale peu marquée, leur virulence faible, ils présentent un pouvoir agglutinant de groupe.

Pourtant, ne serait-on pas en droit de se demander si ce n'est pas sous l'action de l'antigène somatique O incomplet que se produisent une grande partie des troubles, car cet antigène O incomplet, s'il ne possède pas de propriété antigénique, présente un pouvoir agglutinant et précipitant ?

D'autre part, MM. F. Besançon et Griffon, à la suite d'expériences faites avec le pneumocoque et le staphylocoque, concluent que les localisations articulaires au cours de la convalescence des infections générales, était le fait de « *germes atténués* » ou de germes virulents sur un « *organisme devenu relativement réfractaire* ».

Il semble bien qu'ici nous sommes en présence d'abord de germes relativement atténués (tout au moins en règle générale), car rappelons-nous que la dysenterie initiale ne présente jamais un caractère de gravité réelle. Mais ne sommes-nous pas autorisés à parler de « terrain » ? En tous les cas, pour les formes traînantes que nous avons étudiées, cela paraît indéniable.

Explication soutenue par MM. Worms et Sourdille, Gauthier, Bertin, Pilod; ce dernier compare ces phénomènes à ceux produits par la maladie sérique et considère les réactions tardives dysentériques comme une manifestation de surinfection endogène déclenchée par le réveil, dans l'intestin, de bacilles ayant survécu dans un gîte quelconque. Cette décharge toxinique provoquerait une telle réaction chez un sujet déjà sensibilisé.

Cette théorie paraît d'une part justifiée par la séro-agglutination qui demeure (lorsqu'elle existe au début), positive jusqu'à la fin des rechutes. D'autre part, critiquée par l'évo-

lution très prolongée dans certains cas, sans manifestations intestinales et sans jamais de coproculture positive.

Pour M. Le Bourdelles, qui n'attribue au bacille dysentérique qu'un rôle secondaire et à la localisation de celui-ci une action primordiale, il nous explique qu' « à la fixation élective de cet agent sur la muqueuse intestinale provoquant une lésion spécifique, correspondrait la déviation dans un sens déterminé des protéines de la cellule réceptrice ».

D'où élaboration d'hétéroprotéines douées d'une spécificité nouvelle, physico-chimique et de pouvoir antigène. Mais il paraît étrange que la lésion spécifique de la muqueuse intestinale demeure pendant plusieurs années.

MM. J. Michez et P.-E. Ortegat, se basant entre autres sur les travaux de Klinge, expliquent la pathogénie de la polyarthrite ainsi :

La polyarthrite est avant tout une affection du tissu conjonctif et surtout du réticulum « trame vivante au niveau de laquelle s'élaborent les échanges qui maintiennent l'équilibre entre nos différents organes ». La pénétration dans l'organisme de substances organiques étrangères, d'origine microbienne, déterminerait une réticulite, par suite d'un déséquilibre physico-chimique.

Klinge montre que le processus anatomo-pathologique se déroule en quatre stades : infiltration, granulome, cicatrice, récidive.

A l'état d'infiltration, la substance protoplasmique du réticulum conjonctif devient le siège d'une activité extraordinaire, et fait appel, pour rétablir sa propre constance minérale, aux matériaux constitutifs des tissus voisins, d'où importante mobilisation de calcium se traduisant par une décalcification épiphysaire (qui est un des symptômes cardinaux de la polyarthrite).

Non seulement le conjonctif malade emprunte des matériaux aux os, mais aussi aux cartilages, aux muscles et, sans doute, au sang et aux organes hématopoiétiques, semblant mobiliser à son profit le soufre (Robin et Maillard, puis Loeper), le glucose (Pemberton) et du fibrinogène.

Tout semble se passer comme si ce tissu tendait à se saturer pour échapper à la désorganisation dont il est l'objet.

D'où J. MICHEZ et P.-E. ORTEGAT conseillent comme thérapeutique l'emploi de sels de métaux lourds, afin de saturer le tissu conjonctif altéré.

Cette dernière conception ne nous paraît pas en contradiction avec les précédentes.

Les glandes à mucine qui semblent être les cellules réceptrices primordiales, font partie intégrante du tissu conjonctif, il nous apparaît que ces troubles, allant jusqu'à l'érosion osseuse, trouvent leur point de départ dans ces cellules.

Lorsque ce tissu conjonctif péri-articulaire est à peu près saturé, les troubles s'amendent peu à peu et tout semble subjectivement rentrer dans l'ordre; mais sous une influence quelconque, endogène, tel que réveil des troubles intestinaux, ou exogène : fatigue ou froid (quoique ceux-ci puissent déclencher, par exemple, une décharge histaminique qui peut être le point de départ d'une nouvelle rechute), l'équilibre précaire se rompt et les troubles articulaires réapparaissent; d'où rechutes successives avec parfois de très longs intervalles de silence articulaire.

Pour nous, nous pensons que, comme dans toute maladie deux éléments jouent un rôle primordial : l'agent infectieux et le terrain sur lequel il évolue.

Ces deux facteurs sont sujets à de nombreuses variations; il n'y a que dans les laboratoires où des races de microbes peuvent, avec bien des difficultés, conserver constants certains de leurs caractères, s'il est difficile de garder des êtres unicellulaires dans cette fixité relative, combien est-il aléatoire de parler de l'homme en le considérant comme une entité fixe et devant présenter des réactions prévisibles et précises en présence d'un être pathogène évoluant lui aussi.

Toute expérience de laboratoire se pratique sur un *lot* d'animaux et non sur un seul sujet, chaque individu réagissant variablement à l'égard d'une même souche microbienne stable.

D'autre part, dans la dysenterie comme dans toute maladie infectieuse, nous trouvons des porteurs sains (CONRADI), des

degrés dans la maladie, des malades présentant un séro-diagnostic positif et d'autres n'en présentant pas.

Devant cette variabilité du terrain et de l'agent pathogène, n'est-on pas en droit d'avancer que suivant les réactions de chacun d'eux, tant vis-à-vis l'un de l'autre que vis-à-vis de facteurs extérieurs, nous aurons tantôt un « rhumatisme » à prédominance infectieuse, tantôt à prédominance humorale ou de terrain ?

Si les conclusions de MM. F. Besançon et Griffon sont orientées dans ce sens, les observations que nous venons de présenter paraissent nous inciter à le croire.

D'une part, les observations 2 et 4 nous montrent des malades présentant alternativement des rechutes intestinales et articulaires (crises intestinales répondant aux caractéristiques dysentériques), les copro-examens n'ont pas été faits, mais il est vraisemblable qu'ils se seraient avérés négatifs.

N'oublions pas, et ceci n'a pas été assez souligné par les auteurs, que la vésicule biliaire est un organe riche en mucine ou pseudo-mucine et que ces bacilles ont une affinité toute particulière pour cette substance; le foie n'est pas exempt de leur visite (Chantemesse) non plus, du reste, que les ganglions mésentériques et pré-vertébraux. De ces gîtes, ces bacilles pourraient continuer à déverser dans l'organisme leur toxine, déterminant des troubles identiques (MM. A. Boivin et L. Mesrobeanu, Todd et Rosenthal).

Le malade de l'observation 2, a présenté plus de deux ans après sa première atteinte, une blépharo-conjonctivite et, fréquemment, des rechutes d'urétrite.

Tous ces signes paraissant nettement signés par le germe pathogène.

D'autre part, les malades des observations 1 et 3 n'ont présenté, à part les troubles initiaux, que des réactions locales : articulaires; ou générales : sanguines et humorales; et si la sérologie s'est révélée positive dans les deux cas, n'existe-t-il pas des sujets n'ayant présenté aucun trouble et possédant un pouvoir agglutinant spécifique élevé (MM. V. de Lavergne, Melnotte et Debenedetti) ?

Conclusions

Nous résumerons ainsi cette étude sur le « rhumatisme dysentérique » : maladie spécifique de la dysenterie bacillaire, ses signes et la plupart de ses aspects cliniques, étudiés par de nombreux auteurs, sont devenus classiques, nous ne les résumerons pas ici, mais nous insisterons sur les faits suivants :

1°) En ce qui concerne l'atteinte articulaire, le tableau clinique de la période initiale est sensiblement identique pour toutes les formes, seuls varient l'intensité des réactions locales et les troubles généraux.

A cette période, l'acte médical est à peu près inopérant et il est impossible de formuler un pronostic sur la durée de l'évolution.

Au bout de trois semaines environ, le bilan des arthropathies peut être dressé, s'il y a des rechutes ultérieures, elles se fixeront sur ces articulations.

2°) L'évolution peut s'effectuer :

a) soit vers la guérison spontanée en trois à cinq semaines. Sans signe radiologique;

b) soit vers l'ARTHRITE — c'est la forme de moyenne gravité —. Elle persiste pendant deux à trois mois, présentant parfois une rechute, des signes radiologiques d'arthrite et se termine par une restitution intégrale des articles touchés;

c) soit vers l'OSTÉO-ARTHRITE; ce stade peut être atteint au cours des formes « sévères d'emblée », paraît l'être

dans les formes « fébriles prolongées » et l'est dans les formes à « rechutes multiples ». La durée plus que l'intensité des symptômes, semble le facteur essentiel de son apparition.

3°) Des formes à « rechutes multiples » dont nous avons présenté quatre observations — où les rechutes se sont étagées sur une période de cinq années — il nous paraît intéressant de souligner :

A. — Des caractères communs :

— L'intervalle entre chaque attaque articulaire peut être très important (dix-sept mois pour un cas) ;

— Les causes de rechutes paraissent être : le froid, l'humidité, la fatigue ou des écarts d'alimentation;

— Chaque rechute ne s'accompagne pas forcément d'un léger clocher thermique, où celui-ci passe inaperçu;

— L'atrophie des muscles satellites des grosses articulations atteintes est constante, mais ces muscles ne présentent pas de réaction de dégénérescence;

— L'anémie paraît aussi importante que dans les autres formes, mais retour à la normale du temps de coagulation et de la calcémie, tandis que la sédimentation globulaire demeure un peu accélérée, sans nette augmentation au moment ou après les rechutes;

— Les aspects radiologiques nous montrent :

— des décalcifications intra et extra-articulaires;

— des ostéophytes et des synostoses;

— des densifications ligamentaires.

B. — Deux aspects différents :

— L'un gardant l'empreinte du bacille dysentérique; deux de nos malades présentaient, soit entre les réveils articulaires, soit au cours de ceux-ci, ou des crises diarrhéiques ou une conjonctivite ou encore une urétrite;

— L'autre restant purement articulaire.

De ces deux aspects, peut-on en déduire deux pathogénies, tout au moins dans cette forme, l'une à prédominance infectieuse, l'autre à prédominance de « terrain » ?

S'il est difficile d'évaluer le nombre de sujets atteints de cette dernière forme, par rapport à tous ceux ayant présenté un rhumatisme dysentérique, il est permis de croire qu'il est très faible.

Pourtant, au point de vue social, le problème qu'elle soulève paraît important, car ces malades sont des infirmes dont la capacité de travail restera fortement diminuée; mais nous n'avons pas ici soulevé ce problème, demeurant uniquement dans le domaine clinique.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
DE GENNES

Vu, et Permis d'Imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

Bibliographie

Besançon (F.) et Griffon. — Les localisations articulaires des infections générales. (*Presse Médicale*, 9 Décembre 1899.)

Boinvin (L.), Gounelle (H.) et Bohn (A.). — Syndrome oculo-articulaire avec épistaxis dans la dysenterie bicillaire. (*Bull. Méd. de la Soc. Médic. des Hôp. de Paris*, 9 Août 1940.)

Briquel (P.). — Sur le Rhumatisme Dysentérique. (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 10 Mars 1944.)

Cosse et Delord. — Quelques cas de conjonctivite observés chez les dysentériques. (*Annalesd'oculistique*, année 1917.)

Costes (F.), Gaucher (M.) et Hervet (E.). — Peut-on améliorer un rhumatisme dysentérique ? (*Revue du Rhumatisme*, Janvier 1942.)

Derot (M.). — Le Rhumatisme dysentérique. (*Gazette Médicale de France*, 15 Janvier 1930.)

Desjeux (G.). — Contribution à l'étude du Rhumatisme survenant au cours de la Dysenterie Bacillaire. (*Thèse*, Paris, 23 Juin 1943.)

Dewevre. — Mémoire sur le pseudo-rhumatisme ou arthrite infectieuse de la Dysenterie. (*Archives Générales*, 1885.)

Eschbach (H.) et Chauvet (M.). — Rhumatisme dysentérique à rechutes. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 14 Nov. 1941.)

Gounelle (H.), Bohn (A.), Koskas (Cl.) et Marche (J.). — Sur la Maladie rhumatismale post-dysentérique. (*Soc. des Hôp. de Paris*, 16 Jan. 1941.)

Gounelle (H.) et Marche (J.). — La Maladie rhumatismale post-dysentérique. (*Revue du Rhumatisme*, Juin et Juillet 1941.)

— Ostéoarthrite post-dysentérique réalisant un aspect de tumeur blanche du genou. (*Mém. de l'Acad. de Chir.*, T. 68, n° 22-23.)

Hombourger (P.). — Syndrome oculo-articulaire d'origine dysentérique. (*Bull. Méd. Milit. Français*, 9 Février 1928.)

— Contribution à l'étude des complications oculaires, uréthrales et articulaires de la Dysenterie Bacillaire. (*Journ. des Prat.*, 12, 7, 30).

Le Bourdelles (B.). — La Dysenterie Bacillaire. (*Encycl. Méd-Chir. Maladies infectieuses*, T. I, p. 8026.)

Michez (J.) et Ortegat (P.-E.). — Usage des sels de Cuivre dans la polyarthrite chronique infectieuse. (*Bruxelles Méd.*, 14 Janv. 1945.)

Moreau (Laurent). — Arthrite du genou d'origine dysentérique. (*Soc. de Pathol. Exotique*, 10 Janv. 1917.)

Pradel. — Arthrite secondaire de la dysenterie. (*Thèse*, Paris, 1884.)

Rimbaud (L.), Serre (H.), Ginestie (J.), Védel (A.) et Mirouze. — Syndrome de Reiter d'apparition primitive. (*Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 11 Mai 1945.)

Rist. — Arthropathies et conjonctivites dysentériques. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3 Nov. 1916.)

Siguier (F.) et Berger. — Sur une polyarthrite aiguë d'interprétation difficile. (*Presse Médicale*, 13 janv. 1945).

Tetu. — De l'arthrite dysentérique. (*Thèse*, Paris 1875).

X... — Les complications rhumatismales de la Dysenterie. (*Siècle Méd.*, n° 318, févr. 1941).

Imprimerie
R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
PARIS (XIVe)